

Пропедевтика внутренних болезней.Гастроэнтерология.

Библиография Пропедевтика внутренних болезней. **Гастроэнтерология**

[Электронный ресурс] : учебное пособие / Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. - М. :

ГЭОТАР-Медиа, 2012. - <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970422793.html>

Авторы Ивашкин В.Т., Драпкина О.М.

Издательство ГЭОТАР-Медиа

Год издания 2012

Прототип Электронное издание на основе: Пропедевтика внутренних болезней. Гастроэнтерология: учебное пособие. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. 2012. - 160 с.: ил. - ISBN 978-5-9704-2279-3.

Оглавление

Предисловие.....	2
Список сокращений.....	3
Глава 1. Жалобы больных с патологией желудочно-кишечного тракта	3
Локализация	7
Характер боли	7
Сопутствующие симптомы	10
Тошнота.....	12
Дисфагия	13
I. Органическая диспепсия:	15
Тенезмы.....	19
Желтуха.....	19
Глава 2. Осмотр пациента с патологией желудочно-кишечного тракта.....	24
Общий осмотр Условия проведения обследования	24
Осмотр живота.....	32
Контрольные вопросы и задания.....	35
Глава 3. Методы непосредственного обследования больного	35
Поджелудочная железа	47
Печень.....	48
Желчный пузырь.....	52
Селезенка	56
Метод пальпации селезенки аналогичен пальпации печени.....	61
Глава 4. Методы обследования в гастроэнтерологии.....	63

Лабораторные и инструментальные методы исследования в гастроэнтерологии	63
Исследование кала	63
Толстая кишка.....	77
жидкости в брюшной полости (асцит).....	80
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.....	85
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.....	90
Цирроз печени.....	109
Заболевание желчного пузыря	111

Аннотация

В учебном пособии рассматриваются жалобы больных с патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), приведен детальный осмотр пациента, освещены вопросы частной патологии органов ЖКТ. Представлены клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования.

Теоретический материал дополнен цветными иллюстрациями, рентгенологическими и компьютерными фотоснимками. Для лучшего усвоения материала и итоговой проверки знаний даны тестовые задания и ответы к ним. Предназначено студентам медицинских вузов, клиническим ординаторам, практикующим врачам.

Предисловие

Пропедевтика заболеваний желудочно-кишечного тракта - необходимое условие для современного и правильного установления диагноза. Симптомы заболеваний детально описаны в данном пособии, адресованном студентам медицинских вузов. Опытные врачи смогут найти в издании редкие симптомы хорошо знакомых заболеваний.

Учебное пособие хорошо проиллюстрировано: содержит 181 фотографию, в том числе снимки компьютерных и ультразвуковых исследований, сделанных в Клинике пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко (директор клиники - академик РАМН, профессор В.Т. Ивашкин) в отделениях

ультразвуковой диагностики (заведующая отделением - Т.Л. Лемина) компьютерной диагностики (заведующая отделением - канд. мед. наук И.А. Соколова).

Эзофагогастродуоденоскопия - необходимый метод диагностики заболеваний пищевода и желудка, поэтому в книге представлен иллюстративный материал, полученный при проведении гастроскопии, колоноскопии с последующей морфологической оценкой (заведующий отделением гастроскопии - М.Ю. Коньков).

Авторы надеются, что полученные знания помогут студентам и молодым врачам оперативно и качественно обследовать пациента с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, назначить лечение.

В.Т. Ивашкин О.М. Драпкина

Список сокращений

АД - артериальное давление

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АСТ - аспартатаминотрансфераза

ВЗК - воспалительные заболевания кишечника

ГАМК - гамма-аминомасляная кислота

ГГТ - γ-глутамилтранспептидазы

ЖКБ - желчнокаменная болезнь

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ИБС - ишемическая болезнь сердца

НПВС - нестероидные противовоспалительные средства

ЦНС - центральная нервная система

ЩФ - щелочная фосфатаза

Глава 1. Жалобы больных с патологией желудочно-кишечного тракта

Жалобы пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта разнообразны: среди них можно выделить боль в животе, диспепсию, изменения стула в виде поноса или запора, желтушность кожи и слизистых оболочек, отеки и увеличение в объеме живота.

Основные жалобы пациентов с заболеваниями желудочнокишечного тракта

- Боль в животе.
- Рвота.
- Тошнота.
- Дисфагия.
- Диспепсия.
- Желтуха.
- Увеличение в объеме живота (асцит).
- Отеки ног.
- Метеоризм.
- Запор.
- Понос.
- Лихорадка.

Боль в животе

Боль в животе - самая частая жалоба пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Чрезвычайно важно полно описать абдоминальный болевой симптом, поскольку методичная расшифровка помогает правильной интерпретации данного симптома и, следовательно, дает возможность своевременно и правильно поставить диагноз и наметить

лечение. К таким необходимым характеристикам боли в животе относят:

- локализацию боли (желательно попросить пациента показать рукой, где болит);
- иррадиацию боли;
- возникновение боли (острая или постепенно нарастающая, хроническая);
- характер боли (колющая, режущая, тупая, ноющая, схваткообразная);
- продолжительность боли (возникновение острой боли в животе и ее длительность более 6 ч свидетельствует о тяжелой патологии ЖКТ);

- факторы, приводящие к появлению боли, или провоцирующие факторы (например, прием пищи или, напротив, голод, дефекация, прием лекарственных средств, стресс и т.д.);
- факторы, облегчающие боль;
- сопутствующие симптомы (лихорадка, тошнота, рвота, тахикардия, гипотензия, понос, запор).

Основные характеристики боли в животе

- Появление боли (внезапное/постепенное; впервые/повторно).
- Локализация, иррадиация.
- Характер (режущая, жгучая, тупая, ноющая, схваткообразная).
- Постоянная или приступообразная боль.
- Продолжительность.
- Факторы, провоцирующие и уменьшающие боль (прием пищи, опорожнение кишечника, отрицательные эмоции, лекарства).
- Сопутствующие симптомы (лихорадка, диспепсические расстройства, рвота, понос, запор).

Выделяют висцеральную и париетальную абдоминальную боль. По патогенетическому механизму возникновения выделяют спастическую, дистензионную, ишемическую и париетальную боль в животе.

Висцеральная боль обусловлена воздействием повреждающих факторов на органы брюшной полости, иннервируемые вегетативной нервной системой. Эта боль часто длительная, диффузная, проекция боли тяготеет к центральной линии. Эти свойства висцеральной боли обусловлены тем, что органы брюшной полости

иннервируются из нескольких сегментов спинного мозга (диффузная, нечетко локализованная боль), а также тем, что иннервация внутренних органов осуществляется с обеих сторон спинного мозга (срединная проекция боли) (рис. 1-1). Чаще всего висцеральная боль обусловлена спазмом (спастическая боль) или растяжением капсулы увеличенными паренхиматозными органами (дистензионная боль).



Рис. 1-1. Проекция висцеральной боли в животе. При висцеральной боли ее проекция тяготеет к срединной линии, поскольку иннервация органов брюшной полости осуществляется с обеих сторон спинного мозга

Основные характеристики висцеральной боли в животе

- Обусловлена воздействием повреждающих факторов на органы брюшной полости, иннервируемые вегетативной нервной системой.
- Диффузный характер; четко не локализована.
- Тупая, ноющая боль.
- Зоны восприятия: эпигастральная, гипогастральная, периумбиликальная.
- При спастическом сокращении гладкой мускулатуры полого органа возникает колика:
 - кишечная колика (воспаление, спаечная болезнь, гельминтозы, опухоль, отравление свинцом, мышьяком);
 - желчная колика (желчнокаменная болезнь, опухоль фатерова соска).

Боль в эпигастральной области чаще служит отражением патологических изменений в желудке, двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе, печени. Боль в околопупочной области обычно связана с патологией тонкой кишки, в надлобковой области - с патологией толстой кишки или органов малого таза.

Париетальная боль обусловлена воспалением париетальной брюшины. Такая боль носит острый интенсивный характер, она четко локализована и тяготеет к латеральным (наружным) квадрантам живота (рис. 1-2). Любое движение (глубокий вдох, кашель, смех), приводящее к усилению трения листков брюшины друг о друга, приводит к усилению париетальной боли. Причинами париетальной боли могут служить перфорации или разрывы внутренних органов, инфаркт или некроз органа, внутрибрюшная инфекция или кровотечение в брюшную полость.

Основные характеристики париетальной боли в животе

- Обусловлена воспалением париетальной брюшины (перитонитом) при патологических процессах в органах брюшной полости.
- Острый характер; режущая, жгучая боль.
- Постоянная, четко локализована (4 квадранта живота).
- Усиление боли при движении, кашле.
- Мышечное напряжение брюшной стенки при пальпации в проекции патологического очага, положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

Причины: перфорация или разрыв внутренних органов, внутрибрюшная инфекция, некроз или инфаркт органа, кровотечение в брюшную полость.

Следует помнить и о боли ишемического характера, поскольку все органы пищеварения кровоснабжаются из брюшного отдела аорты. Ишемические боли интенсивные, сопровождаются изменениями гемодинамических показателей, а также аускультативной картиной при прослушивании артерий брюшной полости.

Локализация

Боль, обусловленная раздражением брюшины, обычно ощущается над пораженным органом, однако истинная висцеральная боль может иметь более неопределенную локализацию; боль при заболеваниях желудка и кишечника обычно ощущается в центре. При поражении желудка боль локализуется, как правило, под мечевидным отростком. Боль при воспалении тонкой кишки локализуется в околопупочной области. При поражении верхних отделов тонкой кишки (тощая) боль обычно выше, чем при поражении нижних отделов (подвздошной). Боль при патологии толстой кишки может ощущаться по центру живота и в левой подвздошной ямке, также часто ощущается пациентами в поясничной области (рис. 1-3). Боль обычно висцерального типа, без четкой локализации, коликообразная. При кишечной обструкции, когда перистальтические волны могут быть прослежены визуально, видно, что боль совпадает с патологической перистальтикой. При патологическом процессе в прямой кишке боль может локализоваться в области промежности и возникать во время дефекации.

Характер боли

Боль в животе может иметь различный характер. Висцеральная боль спастического происхождения ощущается как острая схваткообразная боль в животе. Такие боли называют коликой. Приступ колики часто сопровождается вегетативными проявлениями в виде тошноты, рвоты, снижения артериального давления (АД),

тахикардии. Больной не может находиться в одном положении, он мечется по кровати, стараясь найти положение, облегчающее страдание.

Различают два основных вида колик: кишечную и печеночную (желчную). При приступе кишечной колики боли меняют свою локализацию. Причинами кишечной колики могут служить воспалительные изменения слизистой оболочки кишки, опухолевое поражение, спаечная болезнь, отравления, функциональные расстройства (синдром раздраженной кишки). Схваткообразные боли в правой подвздошной области отмечаются при остром аппендиците (аппендикулярная колика) и сопровождаются резистентностью мышц брюшной стенки, а также симптомами «острого живота» (положительный симптом Щеткина-Блюмберга).

Желчная колика обусловлена острым нарушением оттока желчи из желчного пузыря. Чаще всего причиной желчной колики служит желчнокаменная болезнь (закупорка пузырного протока или общего желчного протока камнем). При этом происходит быстрое растяжение стенок желчного пузыря, обусловленное застоем желчи, что, в свою очередь, обуславливает спастическое сокращение гладкой мускулатуры желчного пузыря и, следовательно, появле-

ние боли. Боль появляется после жирной еды или после тряской езды в подложечной области и в области правого подреберья, иррадирует в правое плечо, лопатку, становится мучительной и интенсивной, сопровождается тошнотой и рвотой съеденной пищей, не приносящей облегчения.

Иррадиация

Проведение боли связано с наличием в спинальных центрах близости путей, иннервирующих пораженный орган и область, в которую боль проводится. Иррадиирующую боль можно назвать отраженной болью. Отраженная боль во многих случаях обусловлена раздражающими стимулами внутренних органов брюшной полости, покрытых париетальной брюшиной. Париетальная брюшина вместе с внутренними органами получает иннервацию из тех же сегментов спинного мозга, что и кожа брюшной стенки. Например, при остром холецистите боль может иррадиировать в плечо или лопатку, при патологии поджелудочной железы - в спину (рис. 1-4).

Рис. 1-4. Иррадиация боли при остром холецистите. Боль при остром холецистите иррадирует в правое плечо, лопатку, правое подреберье

Возникновение боли и длительность

Важно выяснить, как боль возникла. По возникновению боль разделяют на острую и хроническую. Остро возникшая боль, которая не купируется приемом препаратов в течение 6 ч, служит грозным симптомом и требует немедленной госпитализации. Хроническая боль в животе может наблюдаться при синдроме раздраженной кишки и

отмечается на протяжении дней и даже месяцев. Если боль начинается после еды, следует спросить пациента, исчезает ли она перед следующим приемом пищи или продолжается.

При постоянной боли пациент занимает положение, в котором он чувствует себя наиболее комфортно. Также следует учитывать промежутки без приступов боли. Для язв желудка и двенадцатиперстной кишки, например, характерно наличие периодов в течение нескольких недель, когда пациент вообще не чувствует боли. При карциноме желудка или других внутренних органов, наоборот, боль начинается постепенно и становится сильнее и продолжительнее с течением времени. Кратковременная боль скорее свидетельствует об обструкции, чем о воспалении или неопластическом процессе.

Факторы, приводящие к появлению боли, или провоцирующие факторы

Первым, часто регистрируемым фактором, провоцирующим боль, служит прием пищи. Следует выяснить, возникает ли боль после еды, а также через какое время после приема пищи больной испытывает болевые ощущения. Необходимо также уточнить, какая пища вызывает боль. Усиление боли при приеме пищи наблюдается при язвенной болезни желудка. Напротив, для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характерны так называемые голодные ночные боли, в данном случае прием пищи облегчает страдания больного. Кроме того, необходимо выяснить, провоцирует ли боль акт дефекации. Такое наблюдается при патологическом процессе в прямой кишке. Если же боль в животе облегчается после акта дефекации, то следует направить диагностический поиск на патологию тонкой кишки.

Не следует забывать и о препаратах, которые могут вызвать боль в животе. Чаще всего это нестероидные противовоспалительные средства (ацетилсалициловая кислота, диклофенак) и глюкокортикоиды (преднизолон, метипред) (рис. 1-5). Прием противовоспалительных препаратов приводит к поражению слизистой оболочки желудка и развитию язвенных поражений.

Препараты и вещества, провоцирующие боль в животе

- Алкоголь.
- Антибактериальные препараты.
- Ацетилсалициловая кислота.
- НПВС.
- Глюкокортикоиды.
- Никотин.
- Препараты железа.

Рис. 1-5. Эзофагогастродуоденоскопия пациента с ревматоидным артритом. В антральном отделе желудка отмечаются множественные эрозии темного цвета за счет солянокислого гематина. Данное состояние обусловлено длительным бесконтрольным приемом НПВС

- Цитостатики.
- Имипрамин.

Факторы, облегчающие или купирующие боль

Следует обратить внимание на факт добровольного уменьшения кратности и объема питания. Пациенты с язвенной болезнью желудка избегают приема пищи для уменьшения боли. Важно спросить, облегчает ли боль какой-то определенный вид пищи.

Диагностическую ценность может представлять снижение боли после приема лекарств, в частности антацидов. При уменьшении боли после опорожнения мочевого пузыря или прямой кишки можно предположить, что патологический процесс локализуется в этих органах.

Сопутствующие симптомы

О тяжести боли и ее рефлекторных последствиях можно судить по наличию рвоты, потливости и развитию коллапса. Такие симптомы, как тахикардия и гипотония, в сочетании со рвотой с кровью свидетельствуют о желудочно-кишечном кровотечении; коллапс, возникший в результате остро возникшей боли, наблюдается при прободении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Наличие лихорадки позволяет предположить воспалительное заболевание, такое как аппендицит, холецистит или холангит, осложнивший обструкцию желчного протока камнем. Важно отметить, что при боли в желудке рвота приносит облегчение. Комбинация лихорадки с ознобом и появлением желтухи и болью в животе характерна для восходящего холангита (триада Шарко), обычно вызванного камнем в желчном протоке. Сочетание запора или диареи с болью в животе должно привлечь внимание врача к патологии кишки.

Рвота

Рвота - это рефлекторный акт, возникающий в рвотном центре в продолговатом мозге на дне IV желудочка при воздействии центральной или периферической стимуляции. Центральную стимуляцию центра рвоты могут вызвать внешние причины, такие как неприятные запахи или повышение внутричерепного давления при гипертоническом кризе либо при опухоли мозга. Она может возникнуть рефлекторно при патологии лабиринта, например при морской болезни или болезни Меньера. Рвота - часто встречающийся симптом в первом триместре беременности. Рвота может возникать при метаболических нарушениях, таких как уремия и гиперкальциемия; при растяжении желудка, кишечника или желчевыводящих путей за счет висцеральной афферентной иннервации через волокна блуждающего и чревных нервов; при раздражении или инфицировании слизистой оболочки или брюшины.

Основные причины возникновения рвоты

- Нарушения вестибулярного аппарата (морская и воздушная болезни, лабиринтит, синдром Меньера).
- Расстройства центральной нервной системы (менингит, энцефалит, повышение внутричерепного давления, гипертонический криз).
- Стимуляция хеморецепторов сосудистого русла (медикаментозная терапия; отравление экзотоксинами, в том числе алкоголем, никотином; уремия, диабетический кетоацидоз, токсикоз беременных, гипоксия и др.).

Выделяют рвоту центрального происхождения, висцеральную и гематогенно-токсическую рвоту.

Рвота центрального происхождения наблюдается при повышении внутричерепного давления. Она возникает без предшествующей тошноты, не связана с приемом пищи и не приносит облегчения.

Висцеральная рвота наблюдается при раздражении слизистой оболочки желудка химическими веществами. Она часто встречается при погрешностях в диете, может развиваться при органическом заболевании желудка, рефлексорном раздражении желудка при заболевании желчного пузыря, обструкции привратника или тонкой кишки. При стенозе привратника в рвотных массах могут быть остатки пищи, съеденной несколько дней назад, а при обструкции кишки рвотные массы могут быть мутными из-за бактериального обсеменения.

Рвота

Рвота - это рефлекторный акт, возникающий в рвотном центре в продолговатом мозге на дне IV желудочка при воздействии центральной или периферической стимуляции. Центральную стимуляцию центра рвоты могут вызвать внешние причины, такие как неприятные запахи или повышение внутричерепного давления при гипертоническом кризе либо при опухоли мозга. Она может возникнуть рефлекторно при патологии лабиринта, например при морской болезни или болезни Меньера. Рвота - часто встречающийся симптом в первом триместре беременности. Рвота может возникать при метаболических нарушениях, таких как уремия и гиперкальциемия; при растяжении желудка, кишечника или желчевыводящих путей за счет висцеральной афферентной иннервации через волокна блуждающего и чревных нервов; при раздражении или инфицировании слизистой оболочки или брюшины.

Основные причины возникновения рвоты

- Нарушения вестибулярного аппарата (морская и воздушная болезни, лабиринтит, синдром Меньера).
- Расстройства центральной нервной системы (менингит, энцефалит, повышение внутричерепного давления, гипертонический криз).

- Стимуляция хеморецепторов сосудистого русла (медикаментозная терапия; отравление экзотоксинами, в том числе алкоголем, никотином; уремия, диабетический кетоацидоз, токсикоз беременных, гипоксия и др.).

Выделяют рвоту центрального происхождения, висцеральную и гематогенно-токсическую рвоту.

Рвота центрального происхождения наблюдается при повышении внутричерепного давления. Она возникает без предшествующей тошноты, не связана с приемом пищи и не приносит облегчения.

Висцеральная рвота наблюдается при раздражении слизистой оболочки желудка химическими веществами. Она часто встречается при погрешностях в диете, может развиваться при органическом заболевании желудка, рефлексорном раздражении желудка при заболевании желчного пузыря, обструкции привратника или тонкой кишки. При стенозе привратника в рвотных массах могут быть остатки пищи, съеденной несколько дней назад, а при обструкции кишки рвотные массы могут быть мутными из-за бактериального обсеменения.

Цвет крови в рвотных массах может варьировать от алого (артериальное пищеводное кровотечение при пептической язве или раке пищевода) до темно-вишневого (при варикозно-расширенных венах пищевода).

При желудочно-кишечном кровотечении характерна рвота «кофейной гущей» из-за бурого цвета солянокислого гематина.

Тошнота

Тошнота - это тягостное чувство приближающейся рвоты, сопровождающееся чувством давления в подложечной области и различными вегетативными симптомами (слабостью, головокружением, потливостью, слюнотечением). Возникновение тошноты связано с подпороговым возбуждением рвотного центра. Тошнота предшествует рвоте и обусловлена теми же причинами (табл. 1-1).

Таблица 1-1. Основные причины возникновения тошноты и рвоты при висцеральной афферентной стимуляции из пищеварительного тракта

Причинные факторы	Нозологические формы
Механическая обструкция	Стеноз пилорического отдела желудка при раке и рубцово-язвенной деформации; обструкция тонкой кишки при спаечной болезни, болезни Крона
Нарушение моторики	Гастропарез, обусловленный перенесенной вирусной инфекцией, ваготомией, сахарным диабетом, медикаментами
Инфекции	Вирусный гастроэнтерит, пищевая токсикоинфекция, вирусный гепатит, острые инфекционные заболевания
Панкреатобилиарная патология	Острый панкреатит, острый холецистит, желчнокаменная болезнь
Местные воздействия	Острый гастрит, язва желудка, алкоголь, химические раздражители, НПВС, антибиотики

Дисфагия

Дисфагией называют трудности при прохождении пищи по пищеводу. Выделяют орофарингеальную и пищеводную дисфагию. Дифференциальный диагноз дисфагии основан на 4 основных пунктах:

- взаимосвязь дисфагии с актом глотания;
- тип пищи, вызывающий дисфагию;
- течение заболевания;
- наличие сопутствующих симптомов.

При орофарингеальной дисфагии затруднения при глотании обнаруживаются в течение не более 1 с после глотка. В то время как при пищеводной дисфагии трудности при глотании возникают в течение нескольких секунд после глотка.

Затруднения прохождения жидкой пищи отмечаются при нарушении двигательной функции пищевода, твердой - при органической дисфагии.

Прогрессирование дисфагии характерно для органических причин, например для карциномы пищевода, стриктуры пищевода. Интермиттирующее течение дисфагии наблюдается при нарушении двигательной функции пищевода, наличии дивертикулов. Быстрое прогрессирование дисфагии (в течение 3 мес) наблюдается при злокачественном поражении пищевода.

Снижение массы тела наблюдается при органической диспепсии.

Появление боли за грудиной, боли при глотании (одинофагия) - признак гипермоторной дискинезии пищевода при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, эзофагоспазме (рис. 1-6). Нередко при орофарингеальной дисфагии отмечается кашель, возникающий вследствие аспирации.

Рис. 1-6. Эзофагогастродуоденоскопия пациента с центральным раком правого главного бронха с переходом на трахею. Определяются давление извне в средней трети пищевода с сужением его просвета на 3/4, антральный гастрит с наличием полных эрозий, бульбит, умеренно выраженный дуоденогастральный рефлюкс. По передней стенке отмечается давление извне на протяжении 4 см, выбухание перекрывает просвет пищевода на 3/4, в желудке умеренно желчи, слизистая оболочка желудка неравномерно гиперемирована, преимущественно в антральном отделе, там же видны множественные полные эрозии, некоторые из них с налетом фибрина

Основные характеристики орофарингеальной и пищеводной дисфагии

- Орофарингеальная дисфагия - нарушение прохождения пищи из ротоглотки в верхний отдел пищевода.

- *Причины:*

- патологические процессы в ротоглотке;
- дисфункция верхнего пищеводного сфинктера;
- заболевания мышц глотки;
- поражение головного мозга.

- *Сопутствующие симптомы:* кашель, поперхивание, дисфония, дизартрия.

- Пищеводная дисфагия - нарушение транспорта пищевого комка по пищеводу.

- *Причины:*

- механическая обструкция пищевода: обтурация просвета (стриктура, опухоль), сдавление извне (рак легкого, увеличение лимфатических узлов средостения, аневризма аорты, выраженный зуб);
- нарушение моторики (диффузный эзофагоспазм, ахалазия кардии, системная склеродермия).
- *Сопутствующие симптомы:* боль, дискомфорт за грудиной, похудание.

Диспепсия

Под диспепсией понимают комплекс расстройств, включающий боль, тяжесть, чувство раннего насыщения и перенаполнения желудка (табл. 1-2).

Таблица 1-2. Симптомы, входящие в синдром диспепсии

Симптом	Клинический эквивалент
Боль в эпигастральной области	Субъективно воспринимаются как неприятные ощущения
Давление, дискомфорт в подложечной области	Неприятное субъективное ощущение, которое пациент не интерпретирует как боль и которое требует детальной расшифровки
Раннее насыщение	Ощущение переполнения желудка сразу после еды независимо от объема принятой пищи. Пациенты не завершают прием пищи
Чувство переполнения	Неприятное ощущение задержки пищи в желудке, которое не зависит от приема пищи
Вздутие в эпигастральной области	Чувство распираания в подложечной области, которое следует отличать от метеоризма
Тошнота	Ощущение дурноты и приближающейся рвоты

Диспепсию следует разделять на функциональную, или неязвенную, и *органическую*. Функциональная диспепсия встречается чаще. О ней следует думать, когда диспепсические расстройства сохраняются более 12 нед, и в клинической картине нет призна-

ков синдрома раздраженной кишки (например, изменение частоты стула, консистенции кала, уменьшение боли после дефекации).

Выделяют *язвенноподобный, дискинетический и неспецифический* варианты функциональной диспепсии.

- При язвенноподобном варианте отмечаются боли в эпигастральной области натощак или ночью, стихающие после приема пищи.
- Дискинетический вариант характеризуется тяжестью и чувством переполнения и раннего насыщения.
- Неспецифический вариант по клинической картине трудно однозначно отнести к дискинетическому или язвенноподобному вариантам.

Органическая диспепсия диагностируется тогда, когда при обследовании выявляются язвенная болезнь, рак желудка, панкреатит, холецистит.

Основные различия функциональной и органической диспепсии. Наличие в эпигастральной области боли или ощущения дискомфорта в сочетании с изжогой, отрыжкой и регургитацией.

I. Органическая диспепсия:

- заболевания пищеварительного тракта (язвенная болезнь, рак желудка, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастропарез, хронический панкреатит, хронический холецистит, глистная инвазия);
- заболевания других органов и систем (сахарный диабет, патология щитовидной железы, ИБС);
- беременность, медикаментозная терапия (НПВС, антибиотики, глюкокортикоиды и др.).

II. Функциональная диспепсия - отсутствие указанных причин + длительность более 3 мес.

- Нередко признаки депрессии.

Изжога

Изжога - это ощущение жжения за грудиной и в эпигастральной области, возникающее в результате забрасывания кислого желудочного содержимого в пищевод и раздражения его слизистой оболочки желудочным рефлюктантом. Изжога возникает при повышении кислотности желудочного сока в сочетании с нарушением моторной функции желудка и кардиального сфинктера. Изжога

нередко служит единственным симптомом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, а также может отмечаться при переедании. Часто изжога возникает в положении лежа, при наклонах туловища и напряжении мышц брюшного пресса.

Нарушения аппетита

Отсутствие аппетита (анорексия) необходимо отличать от страха перед употреблением пищи из-за пептических язв или болезненных состояний ротовой полости или глотки. Настоящая анорексия - временный феномен, она не имеет значительного клинического значения, но когда это состояние длится долго, оно несет угрозу жизни больного. В этом случае она может быть вызвана серьезным заболеванием различной локализации, в частности карциномой пищевода или желудка.

Значительная потеря аппетита может иметь психогенную природу, как, например, при нервной анорексии. Иногда встречается отвращение к определенным продуктам: к мясу при раке желудка, к жирной пище при заболеваниях желчевыводящих путей.

Повышенный аппетит связан с болезненным, навязчивым употреблением еды между приемами пищи, что характерно для определенных тревожных расстройств, особенно у женщин, и может привести к значительному ожирению (булимия). Повышенный аппетит более умеренной степени может служить признаком заболеваний, сопровождающихся повышением основного обмена (тиреотоксикоз и сахарный диабет).

Метеоризм

Метеоризм - это патологическое состояние, характеризующееся постоянно повышенным образованием кишечных газов. Пациенты предъявляют жалобы на ощущение распирания живота, увеличение частоты отхождения кишечных газов и их объема. Причинами метеоризма служат заболевания, сопровождающиеся нарушением кишечного пищеварения и всасывания. Чаще метеоризм служит проявлением функциональных расстройств. Нередко метеоризм возникает вследствие аэрофагии, когда пациент при попытках уменьшить боль часто заглатывает большие объемы газа. Такое состояние заставляет исключить компульсивное глотание воздуха психогенного происхождения.

Запор

Запор - это задержка кала в кишечнике вследствие редкого (менее 3 раз в неделю) или недостаточного опорожнения толстой кишки с выделением твердых каловых масс.

В среднем опорожнение кишечника происходит 1-2 раза в день или 1 раз в 2 дня. Клиническое значение имеет внезапное изменение привычной частоты стула.

Необходимо выяснить степень запора и уточнить, что понимает пациент под этим понятием, например, менее частое опорожнение, твердый стул или небольшой объем кала («овечий» стул).

Причинами запора служат:

- алиментарные факторы (недостаточное содержание растительной клетчатки в пище);
- гиподинамия;
- прием некоторых лекарств;
- обструкция толстой кишки (опухоль, стриктура);
- аномалии развития толстой кишки;
- неврологические заболевания.

Запоры делят на *спастические, атонические и органические*.

Спастический запор возникает в результате спазма гладкой мускулатуры кишки при колите, синдроме раздраженной кишки, заболеваниях прямой кишки (геморрой, проктит, трещина заднего прохода), отравлениях свинцом и ртутью (рис. 1-7).

Атонический запор связан с понижением тонуса мышц кишки и отмечается при неправильном ритме питания, малом объеме пищи, у пожилых и ослабленных больных, при злоупотреблении слабительными средствами, холинолитиками, при органическом поражении ЦНС (инсульт, опухоль головного мозга).

Органический запор обусловлен механическим препятствием для прохождения каловых масс (опухоль кишки, спаечная болезнь, кишечная обструкция и т.д.). Такой запор сопровождается прогрессирующим ухудшением состояния больного и имеет плохой прогноз. Кишечная обструкция достаточно важная, но не самая распространенная патология, приводящая к запору. При полной кишечной обструкции наряду с запором у пациента не отходят газы и при аускультации отмечается отсутствие перистальтики (гробовая тишина). При частичной или псевдообструкции газы отходят.

Рис. 1-7. Спазм гладкой мускулатуры кишки при ишемическом колите

Следует различать задержку в прохождении каловых масс по толстой кишке в прямую кишку из-за препятствия выше сигмовидной кишки или в сигмовидной кишке (спастический толстокишечный запор) и задержку опорожнения самой прямой кишки. В последнем случае каловые массы свободно проходят по толстой кишке в прямую, но при нарушении позыва к дефекации они накапливаются и вызывают растяжение стенки прямой кишки со снижением ее тонуса. Это состояние называется *дисхезия*, или прямокишечный запор, при котором необходим большой объем каловых масс для того, чтобы вызвать чувство переполнения и желание опорожнить кишечник. Когда каловые массы задерживаются в кишке, из них абсорбируется вода, они становятся твердыми, комочкообразны-

ми и, следовательно, трудноотделяемыми. Прямокишечный запор с уплотнением каловых масс иногда требует ручного отделения, особенно у пожилых больных из-за слабости мышц тазового дна и трудностей с хождением в туалет. У этих пациентов часто наблюдается недержание каловых масс из-за псевдодиареи.

Диарея, или понос

Диарея - это учащение дефекаций до 3 раз в сутки и более с выделением жидких или кашицеобразных каловых масс. Механизмы развития диареи следующие:

- нарушение процессов пищеварения и всасывания в кишечнике (синдром мальабсорбции);
- нарушение двигательной функции кишки с ускорением пассажа содержимого (тиреотоксикоз, синдром раздраженной кишки);
- снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы (панкреатит, рак поджелудочной железы);
- повышение секреции воды и электролитов энтероцитами (холера, карциноидный синдром);
- воспаление слизистой оболочки кишки (энтерит, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) (рис. 1-8).

Диарею делят на острую и хроническую. Об острой диарее следует думать в тех случаях, когда она отмечается на протяжении не более 3 нед. Сочетание острой диареи с симптомами интоксикации и обезвоживанием требует исключения инфекционного процесса (дизентерия, сальмонеллез, иерсиниоз, лямблиоз и др.).

Если понос продолжается более 3 нед, принято говорить о хронической диарее. Часто хроническая диарея служит проявлением синдрома мальабсорбции. Причинами мальабсорбции могут служить многие заболевания желудочно-кишечного тракта: операции на желудке, болезни поджелудочной железы, воспалительные заболевания тонкой кишки, заболевания печени, сопровождающиеся нарушением выделения желчных кислот, глютеновая энтеропатия (целиакия), лактазная недостаточность, болезнь Уиппла (кишечная липодистрофия), опухоли (лимфомы) тонкой кишки и т.д.

Клиническая характеристика острой и хронической диареи представлена в табл. 1-3 и 1-4.

Рис. 1-8. Компьютерная томография пациента с неспецифическим язвенным колитом, тотальная форма, тяжелого течения, активность по Truelave III. Стенки толстой кишки от уровня печеночного угла утолщены, имеют слоистую структуру. Наибольшее утолщение стенок наблюдается в области печеночного угла и составляет 8-10 мм. Рельеф слизистой оболочки толстой кишки нарушен, гаустрация практически отсутствует

Таблица 1-3. Характеристика острой диареи

Симптом	Характеристика
	Учащение дефекаций до 3 раз в сутки и более с выделением жидких или кашицеобразных каловых масс вследствие воздействия на кишечник инфекционных агентов и бактериальных токсинов
Острая невоспалительная диарея	<i>Острая невоспалительная диарея</i> → нарушение процессов всасывания и секреции в тонкой кишке (причины: бактериальные энтеротоксины, ротавирусы)
Острая воспалительная диарея	<i>Острая воспалительная диарея</i> → повреждение слизистой оболочки толстой кишки в результате инвазии в нее патогенных микроорганизмов или воздействия бактериальных цитотоксинов (<i>Shigella, Salmonella, Yersinia, Campylobacter</i> и др.)

Таблица 1-4. Характеристика хронической диареи

Симптом	Характеристика
Осмотическая диарея	Осмотическая диарея - задержка воды в тонкой кишке осмотически активными веществами <i>Причины:</i> заболевания, вызывающие нарушение пищеварения и всасывания; недостаточность лактазы, прием осмотических слабительных
Секреторная диарея	Секреторная диарея - увеличение секреции воды слизистой оболочкой кишечника <i>Причины:</i> VIP, холерный вибрион, ингибиторы фосфодиэстеразы
Диарея при воспалительных заболеваниях кишечника	Диарея, обусловленная воспалительным поражением кишечника (неспецифический язвенный колит, микроскопический колит, лучевой энтерит)
Другие формы	Диарея вследствие ускоренного пассажа каловых масс (тиреотоксикоз, синдром раздраженной кишки)

Диарея органической природы обычно встречается ночью и ранним утром. При тяжелой персистирующей диарее частый жидкий стул может привести к физическому истощению, дегидратации, явлениям сердечной недостаточности, гипокалиемии и потере белка (мышечная слабость, отеки и т.д.) и болезненным экскориациям кожи перианальной области.

Тенезмы

Тенезмы часто сочетаются с диареей и представляют непреодолимое желание опорожнить кишечник при отсутствии акта дефекации.

Желтуха

Желтуха (иктеричность) - желтое окрашивание кожи и слизистых оболочек, вызванное присутствием в крови избытка желчных пигментов. Возникновение желтухи наблюдается при уровне билирубина в крови, превышающем норму не менее чем в 2- 2,5 раза.

На ранней стадии желтуха выявляется главным образом на склерах (рис. 1-9), слизистой оболочке нёба (рис. 1-10) и нижней поверхности языка, причем лучше

всего она видна при дневном освещении. Позже желтеют ладони и подошвы. При выраженной

Рис. 1-10. Желтушность на уздечке языка и нижнем нёбе у больного с алкогольным циррозом печени

желтухе вся поверхность кожи становится ярко-желтой, иногда с красновато-оранжевым (шафрановым) оттенком.

Желтуху делят на *паренхиматозную, гемолитическую и обтурационную*.

Основные причины различных видов желтухи представлены в табл. 1-5.

Таблица 1-5. Основные причины желтухи

Причины	Надпеченочная	Печеночная	Обтурационная
Частые	Неонатальная	Вирусные гепатиты Циррозы печени Алкогольный гепатит	Камни в протоках Рак поджелудочной железы Первичный билиарный цирроз
Нечастые	Гемолиз Синдром Жильбера	Метастазы в печени Лекарственная желтуха Аутоимунный гепатит Абсцессы печени Гепатома	Холангиокарцинома Склерозирующий холангит Доброкачественные стриктуры Панкреатит
Редкие	Синдром Клиглера-Найяра	Лимфома Лептоспироз Синдром Бадда-Киари Сердечная недостаточность Беременность Операции на сердце Болезнь Вильсона-Коновалова Синдром Дубина-Джонсона	Портальная лимфаденопатия Хронический панкреатит Киста общего желчного протока Холангиопатия при СПИДе Билиарная атрезия Парентеральное питание Гранулемы печени

В норме неконъюгированный билирубин (гемобилирубин) нерастворим в воде и образуется в результате распада красных клеток в ретикулоэндотелиальной системе. Связавшись с альбумином плазмы, он достигает печени, где происходит реакция конъюгации с глюкурономидом.

Конъюгированный (связанный) водорастворимый билирубиндиглюкуронид поступает в желчные пути и кишку. Под воздействием микробной флоры происходит восстановление конъюги-

рованного билирубина до уробилиногена, часть которого вновь попадает в печень по системе воротной вены и полностью разрушается. Вторая часть уробилиногена (стеркобилиноген) попадает в общий кровоток, всасываясь в геморроидальных венах и выделяется в виде уробилина с мочой. Третья порция уробилиногена превращается в стеркобилин и выделяется с калом, обуславливая темно-коричневую окраску последнего (рис. 1-11).

Следует помнить, что при развитии желтухи нарушается один или несколько этапов обмена билирубина:

- захват билирубина печеночной клеткой;
- связывание билирубина с глюкуроновой кислотой и образование водорастворимого билирубин-диглюкуронида;
- выделение конъюгированного билирубина из гепатоцита в желчные канальцы.

Печеночная желтуха

При печеночной или паренхиматозной желтухе страдают процессы связывания билирубина с глюкуроновой кислотой в гепатоците и процессы выделения связанного билирубина в желчь из-за воспаления мембраны гепатоцитов.

Самая частая причина печеночно-клеточной желтухи - вирусные гепатиты и циррозы печени. К более редким инфекционным причинам относят лептоспироз и желтую лихорадку. Также следует исключить токсическую природу паренхиматозной желтухи вследствие злоупотребления алкоголем или лекарственными средствами. К наиболее гепатотоксичным препаратам относят ацетаминофен, антибактериальные препараты (рифампицин), туберкулостатики, антиаритмические препараты (амиодарон).

В крови у пациентов с паренхиматозной желтухой повышен уровень общего билирубина за счет обеих фракций. Моча имеет характерный темный цвет (цвет пива или кока-колы) вследствие повышенного содержания растворимого прямого билирубина. В кале содержимое стеркобилина уменьшено в связи с нарушением выделения желчи поврежденными гепатоцитами.

Надпеченочная желтуха

Эта форма желтухи обусловлена присутствием в крови избытка неконъюгированного билирубина. Хотя гемолиз служит самой важной причиной надпеченочной желтухи, сейчас известно, что приблизительно у 1% населения выявляется легкая неконъюгированная билирубинемия доброкачественной природы - синдром Жильбера. Желтуха часто не выявляется клинически, но может усугубиться во время голодания или обострения хронических заболеваний. К гемолитической желтухе могут привести врожденные аномалии эритроцитов или приобретенные причины.

Аутоантитела, неоплазии и некоторые вирусные инфекции могут также вызывать приобретенную гемолитическую желтуху.

При большинстве форм надпеченочной желтухи кожа и слизистые оболочки слегка желтушны (лимонно-желтый оттенок) вследствие повышенного содержания непрямого билирубина (рис. 1-12). В моче много уробилиногена, в связи с чем она приобретает насыщенный оранжевый цвет, кал сохраняет нормальную окраску.

Таким образом, при развитии надпеченочной желтухи страдает лишь этап захвата билирубина из-за чрезмерных количеств несвязанного непрямого билирубина.

Подпеченочная (обтурационная) желтуха

Эта форма желтухи возникает при обструкции желчных протоков вне печени. К частым причинам относят желчные камни, первичную карциному головки поджелудочной железы или желчных протоков.

Если желтуха обусловлена камнями, ей обычно предшествует желчная колика, и она может быть перемежающейся.

Желтуха при карциноме имеет тенденцию незаметно начинаться и неуклонно прогрессировать.

синдром портальной гипертензии (гепатоспленомегалия, асцит, варикозное расширение вен пищевода), на коже живота следы расчесов

Обструктивная желтуха варьирует по интенсивности от слегка желтого оттенка до интенсивного канареечного желтого и даже темного зелено-желтого оттенка при выраженном холестазе. Помимо выраженной желтушности кожных покровов отмечается кожный зуд (рис. 1-13).

В результате обтурационной желтухи блокируется выделение желчи в кишку и, следовательно, образование уробилиногена, в связи с чем не образуется стеркобилин и не окрашивается кал. У пациентов с обтурационной желтухой кал ахиличный. Моча приобретает цвет пива вследствие повышенного содержания прямого билирубина (рис. 1-14). Следует отметить, что при полной обструкции уробилиногена в моче нет. В крови больных повышен уровень общего билирубина за счет прямой фракции.

Рис. 1-14. Потемнение мочи (моча цвета пива) при обструктивной желтухе. Моча больной 62 лет с закупоркой общего желчного протока камнем

Необходимо отметить, что у одного и того же пациента разные типы желтухи могут сочетаться. Патогенез различных видов желтух представлен в табл. 1-6.

Таблица 1-6. Патогенез желтухи в зависимости от вида

Тип желтухи	Патогенез
Гемолитическая (надпеченочная)	В результате гемолиза образуется чрезмерное количество свободного билирубина, которое гепатоциты не в состоянии захватить и метаболизировать
Печеночно-клеточная (паренхиматозная)	Функциональные и некробиотические изменения гепатоцитов приводят к нарушению захвата ими свободного билирубина, связывания его с глюкуроновой кислотой и экскреции в желчные капилляры
Холестатическая (подпеченочная)	Наличие препятствия оттоку желчи в двенадцатиперстную кишку и продолжающаяся продукция желчи гепатоцитами приводят к повышению давления в желчевыводящих путях выше места обструкции. Компоненты желчи через стенку растянутых повышенным давлением междольковых ходов проникают в лимфатические пространства → лимфатические сосуды → грудной проток → общий кровоток

Увеличение объема живота. Асцит

Асцит представляет патологическое состояние, характеризующееся скоплением свободной жидкости в брюшной полости. Наиболее частая причина асцита - портальная гипертензия, вызванная циррозом печени (рис. 1-15). Также к развитию асцита могут приводить злокачественное поражение брюшины, сердечная недостаточность, туберкулезный перитонит, гипоальбуминемия (нефротический синдром, выраженная печеночная недостаточность, энтеропатия, приводящая к потере белка, алиментарная дистрофия) и др.

Массивный асцит может вызвать ощущение дискомфорта в животе и одышку. Живот увеличен в размерах, туго натянут, пупок уплощен или выступает вперед (рис. 1-16). Следует отличать асцит от ожирения (рис. 1-17), метеоризма, беременности.

Гепатомегалия

Гепатомегалия - увеличение печени, обычно указывающее на первичное или вторичное ее поражение. В норме печень, как правило, не выступает из-под края правой реберной дуги и не пальпируется.

Гепатомегалия может быть обусловлена:

- заболеваниями печени (рис. 1-18) (гепатит, цирроз, жировая дистрофия, рак, гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова, сифилис, эхинококкоз, непаразитарная киста, гематома, абсцесс, гранулематоз, амилоидоз);
- тромбозом печеночных вен (синдром Бадда-Киари);

- патологическими состояниями, вызывающими холестаз. Кроме того, причинами гепатомегалии выступают заболевания

сердечно-сосудистой системы с явлениями сердечной недостаточности по большому кругу, констриктивный перикардит, хроническое легочное сердце, инфекционные заболевания. При гепатомегалии больной предъявляет жалобы на тяжесть в правом подреберье.

Инструментальные методы обследования подтверждают наличие гепатомегалии (рис. 1-19).

Контрольные вопросы и задания

1. Основные признаки париетальной боли в животе?
2. Как различить боль в животе висцерального происхождения и ишемического генеза?
3. Какие типы диспепсий вы знаете? Охарактеризуйте их.
4. Что такое мелена? Назовите основные причины.
5. Какой агент обуславливает темный цвет мочи при обтурирующей желтухе

Глава 2. Осмотр пациента с патологией желудочно-кишечного тракта

Общий осмотр Условия проведения обследования

Непосредственное обследование больного включает проведение расспроса и исследование объективного статуса. При проведении непосредственного обследования необходимо соблюдать определенные условия, способствующие тому, чтобы обследование было как можно более полным. Помещение, предназначенное для обследования, должно быть теплым, с естественным освещением и изоляцией от возможных внешних шумов. Присутствие посторонних (других больных или родственников) допускается только в особых случаях. В палате постель больного должна быть ровной, не слишком мягкой, с невысоким изголовьем.

Руки врача должны быть теплыми, чистыми, сухими, с коротко подстриженными ногтями. Для исследования объективного статуса необходимы стетоскоп (стетофонендоскоп), сфигмоманометр, чистый шпатель, мягкая сантиметровая лента для измерений, дермограф (косметический карандаш), термометр и неврологический молоток.

Полость рта осматривают с помощью лампы с рефлектором или карманного электрического фонаря.

Объективное обследование начинают в положении больного стоя, предварительно попросив его обнажить верхнюю половину туловища. При этом врач стоит либо, если это необходимо, сидит перед больным или позади него.

Обследование органов брюшной полости и почек проводят в положении больного лежа на спине. При этом руки его лежат вдоль

туловища или на груди, а ноги вытянуты либо слегка согнуты в коленях так, чтобы стопы всей подошвой стояли на постели. Врач сидит справа от больного, лицом к нему (рис. 2-1). В ряде случаев возникает необходимость в обследовании в положении больного лежа на правом или левом боку, а также в коленнолоктевом положении. Тяжелобольных обследуют в постели, предварительно полностью раздев их.

Топографические ориентиры на животе

Живот: правая и левая реберные дуги, пупок, передневерхние ости подвздошных костей, лонное сочленение (лобок), наружные края прямых мышц живота, паховые складки; горизонтальные опознавательные линии: *нижняя реберная* (*l. costalis inferior seu bicostalis*) - соединяет наиболее низкие точки реберных дуг; *пупочная* (*l. umbilicalis*) - проходит через пупок; *гребешковая* (*l. iliaca seu cristarum*) - соединяет передневерхние ости подвздошных костей.

Пересечение нижней реберной и гребешковой линий с наружными краями прямых мышц образует области живота (рис. 2-2):

- области, расположенные между реберной дугой и нижней реберной линией:

- *эпигастральная область* находится между наружными краями прямых мышц живота (верхняя часть этой области, лежащая непосредственно под мечевидным отростком, называется *подложечной областью*);

- *правая и левая подреберные области* находятся латеральнее наружных краев прямых мышц живота;

- области, расположенные между нижней реберной и гребешковой линиями:

- *пупочная область* находится между наружными краями прямых мышц живота;

- *правая и левая боковые области (фланки живота)* - находятся латеральнее наружных краев прямых мышц живота, граничат с поясничной областью по задним подмышечным линиям;

- области, расположенные ниже гребешковой линии:

- *надлобковая область* находится между наружными краями прямых мышц живота непосредственно над лонным сочленением;

- *правая и левая подвздошные области* находятся латеральнее наружных краев прямых мышц живота, снизу и снаружи они ограничены *паховыми складками*.

Для более точного обозначения локализации в указанных областях используют также продолжения вертикальных опознавательных линий передней и боковых поверхностей грудной клетки: передней срединной (белая линия живота), грудинной, окологрудинной, срединно-ключичной, передней, средней и задней подмышечных. Пересечение передней срединной и пупочной линий делит пупочную область на четыре квадранта: правые (верхний и нижний) и левые (верхний и нижний). Кроме того, выделяют также парные *пупочноостные* линии, соединяющие пупок с правой и левой передневерхними осями подвздошных костей.

Состояние пациента с патологией желудочно-кишечного тракта может варьировать от относительно удовлетворительного до крайне тяжелого в случае желудочнокишечного кровотечения или печеночной комы.

Кожные покровы у пациента могут быть бледными вследствие анемии. В таких случаях бледность кожных покровов сочетается с бледностью слизистых оболочек (рис. 2-3).

тексте)

Часто отмечается желтушность кожных покровов и слизистых оболочек. Появление желтого окрашивания кожи (*желтуха*, или *иктеричность* - *icterus*) обусловлено нарушением обмена билирубина, который при этом накапливается в крови и откладывается в тканях (рис. 2-4). Вначале желтеют склеры, слизистая оболочка твердого нёба и уздечка языка, затем ладони и подошвы, а при более высоких уровнях билирубина - вся кожа.

В зависимости от степени выраженности и длительности гипер-

билирубинемии интенсивность желтухи может быть различной: от лимонно-желтой до темно-зеленой.

В выраженных случаях кожа приобретает ярко-желтый цвет, иногда с красноватым оттенком. Умеренная иктеричность лучше выявляется при дневном освещении. В случаях едва заметной желтушности, определяемой только на склерах, говорят о субиктеричности.

Желтуха наблюдается при заболеваниях печени, гемолитической анемии, обтурации желчевыводящих путей и при некоторых инфекционных болезнях (вирусный гепатит, малярия, псевдотуберкулез, лептоспироз, желтая лихорадка). Наиболее частой причиной желтухи служат гепатит и цирроз печени (паренхиматозная желтуха). Обтурационная (механическая) желтуха возникает вследствие закупорки камнем общего желчного протока (холедоха) при сдавлении его извне опухолью головки поджелудочной железы или дуоденального (фатерова) сосочка. У больных вследствие стойкой обтурации желчевыводящих путей желтуха постепенно нарастает и приобретает зеленовато-бурый оттенок (рис. 2-5).

При гемолитической анемии иктеричность, напротив, обычно бывает умеренно выраженной и сочетается с бледностью кожи, что придает ей лимонно-желтый оттенок (гемолитическая желтуха).

Так называемая ложная желтуха может возникать при отравлениях акрихином, пикриновой кислотой, тринатрийтолуолом и липохромами. При этом желтеет только кожа, тогда как склеры и

слизистые оболочки обычного цвета. Кроме того, при ложной желтухе, в отличие от истинной, пена, образующаяся при взбалтывании мочи, не окрашивается в желтый цвет. Желто-оранжевое окрашивание кожи ладоней и подошв может наблюдаться при нарушении обмена каротина с задержкой превращения его в витамин А или при избыточном поступлении в организм каротиноидов, например, с морковью, желтой тыквой.

При так называемых геморрагических диатезах (коагулопатии, тромбоцитопении и васкулиты) появляются кожные кровоизлияния в виде одиночных или сливающихся точек (петехии) (рис. 2-6), мелких, до 5 мм, пятнышек (пурпура) (рис. 2-7) или более крупный: пятен (экхимозы) (рис. 2-8).

Кожные кровоизлияния могут возникать также при гиповитаминозе С (цинга, или скорбут),

болезнях печени (гепатит, цирроз), септических состояниях (инфекционный эндокардит), а также при некоторых инфекци

заболеваниях, например эпидемическом цереброспинальном менингите, вирусных геморрагических лихорадках, лептоспирозе,

сыпном тифе и др. Отличить геморрагическую сыпь можно путем надавливания на кожу стеклянной пластинкой: геморрагии при этом сохраняются, а сыпь воспалительного происхождения исчезает или значительно блекнет. Кровоизлияния в течение 7-10 дней «отцветают», последовательно меняя свой цвет вследствие деградации кровяного пигмента на фиолетовый, зеленый, желтый, и нередко оставляют после себя местную гиперпигментацию кожи (рис. 2-9). При циррозе печени и системной склеродермии на коже верхней половины тела нередко появляются очень характерные, похожие на паучков или звездочки изменения отдельных мелких сосудов: слегка возвышающиеся багрово-красные узелки диаметром 2-3 мм, от которых лучеобразно отходят тонкие сосудистые веточки длиной до 5 мм (телеангиэктазии, или «сосудистые звездочки» (рис. 2-10). Иногда телеангиэктазии образуются на коже и слизистых оболочках уже в раннем детстве и сочетаются с некоторыми другими врожденными аномалиями (болезнь Ослера-Рандю). У пациентов с патологи-

Множественные расчесы свидетельствуют об упорном общем кожном зуде, который может быть обусловлен нарушением оттока желчи (холестаз), циррозом печени, сахарным диабетом, уремией, крапивницей, чесоткой и некоторыми гемобластозами (эритремия, лимфогранулематоз).

Рубцы на коже образуются в результате разрастания грубоволокнистой соединительной ткани на месте нарушений целостности кожи (рис. 2-12). Локализация и форма послеоперационного рубца дают возможность судить о характере перенесенного оперативного вмешательства и возможных его осложнениях. В частности, широкие неравномерные грубые рубцы формируются при заживлении ран вторичным натяжением вследствие возникновения в послеоперационном периоде гнойных осложнений. У больных, перенесших полостные операции, подобные рубцы могут свидетельствовать о возможных спаечных процессах. Туберкулезное поражение оставляет

после себя на коже глубокий втянутый рубец, а сифилитическая гумма - рубец звездчатой формы.

У больных с патологией желудочно-кишечного тракта нередко выявляются отеки ног и асцит (рис. 2-13). Наиболее частыми причинами отеков являются застойная сердечная недостаточность (рис. 2-14), заболевания почек, а также патологические состояния, приводящие к гипопроотеинемии и снижению онкотического давления крови, цирроз печени, энтерит с нарушением всасывательной способности тонкой кишки и алиментарная дистрофия. В редких случаях отечный синдром может быть вызван избыточной продукцией гипофизом антидиуретического гормона - гидропексический синдром Пархона.

Подкожная жировая клетчатка у нормостеников развита умеренно. У больных с ожирением (ИМТ более 30 кг/м²) распределение жира отмечается преимущественно на бедрах и животе.

Отложение жира в области бедер напоминает грушу и составляет ожирение по гиноидному типу (рис. 2-15). Прогноз у таких пациентов более благоприятен, чем у пациентов с абдоминальным типом ожирения или ожирения по типу яблока, когда жировые массы откладываются в области живота (рис. 2-16). Иногда в подкожной жировой клетчатке отмечаются воспалительные инфильтраты или локальное скопление жировой ткани (липома) (рис. 2-17). Липомы могут быть одиночными или множественными, мягкоэластической консистенции, безболезненные. Наличие липом указывает на нарушение липидного обмена у паци-

ентов и может наблюдаться при патологии поджелудочной железы, желчнокаменной болезни, заболеваниях печени.

Периферические лимфатические узлы группируются в подкожной клетчатке различных областей тела, где могут быть обнаружены пальпаторно, а при значительном увеличении - и визуально. Исследование лимфатических узлов проводят в одноименных симметричных областях, соблюдая определенную последовательность: подбородочные, подчелюстные, углочелюстные, околоушные, затылочные, заднешейные, переднешейные, надключичные, подключичные, подмышечные, кубитальные (локтевые), паховые и подколенные. Ощупывание проводят в направлении сверху вниз. Ценную информацию дает пальпация надключичных лимфатических узлов. Появление одного или нескольких увеличенных и плотных лимфатических узлов в левой надключичной ямке у медиального конца ключицы

- характерный признак метастазирующего рака органов брюшной полости, обычно желудка или поджелудочной железы («вирховская железа»).

Волосы. Волосы обычно отмечают в подмышечных областях, на лобке, у мужчин иногда на груди и животе. При заболеваниях печени (синдром печеночно-клеточной недостаточности) волосяной покров редеет, что обусловлено недостаточной продукцией половых гормонов.

Ногти. При анемиях ногти меняют свою форму. Так, при железодефицитной анемии ногти становятся плоскими или вогнутыми, приобретают ложкообразную форму. Также отмечается истончение ногтевых пластин, появления поперечной исчерченности. При циррозе печени, нагноительных процессах ногти приобретают форму часовых стекол, сочетаясь с барабанными пальцами. Такая форма пальцев носит название пальцев Гиппократа (рис. 2-18).

Глаза. При осмотре глаз врач обращает внимание на ширину и равномерность глазных щелей, на форму и подвижность век, сохранность ресниц и бровей. Затем необходимо осмотреть слизистую оболочку конъюнктивы. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта часто определяется желтушность слизистых оболочек.

Бледность слизистых оболочек отмечается у больных с анемией. Кровоизлияния в слизистую оболочку конъюнктивы наблюдаются при геморрагических диатезах. Коричневые пятнышки на склерах и конъюнктиве

недостаточности. При врожденном дефекте образования церулоплазмينا (болезни Вильсона-Коновалова) по периферии роговицы отмечается зеленовато-бурое кольцо вследствие отложения меди (кольцо Кайзера-Флейшера) (рис. 2-19).

При нарушении липидного обмена, при синдроме холестаза, когда уровень холестерина значительно повышен, на веках больных выявляются ксантелазмы. Они представляют собой отложения холестерина в виде плоских слегка возвышающихся ярко-желтых бляшек различной величины (рис. 2-20).

Полость рта. При осмотре полости рта необходимо обратить внимание на цвет и форму языка, наличие или отсутствие зубов, наличие кариозных зубов или протезов, состояние слизистой обо-

вокруг радужки, обусловленный скоплением меди

лочки щек, десен. Губы могут иметь синюшную или бледную окраску. У лихорадящих больных губы потрескавшиеся, сухие с коричневатыми корочками. При дефиците в организме витамина В в углах рта появляются трещины, формируется ангулярный стоматит («заеды») (рис. 2-21).

Слизистая оболочка рта в норме розовая, чистая, влажная. На слизистой оболочке языка, на нижнем нёбе хорошо видна желтушность. Для этого следует попросить больного привести язык к верхнему нёбу, осматривая в это время уздечку языка и нижнее нёбо (рис. 2-22). Нередко удается выявить признаки стоматита по гиперемии, отеку слизистой оболочки рта. Необходимо обратить внимание на наличие участков лейкоплакии (участков ороговения эпителия).

Язык должен иметь розовый цвет, нормальную влажность и бархатистую поверхность за счет наличия вкусовых сосочков (рис. 2-23). При язвенной болезни, гастрите язык обложен бело-серым налетом.

Ярко-красный язык с гладкой блестящей поверхностью за счет атрофии сосочков называется *лакированным* и встречается при авитаминозе группы В, раке желудка (рис. 2-24).

Поверхность языка может представлять собой чередование причудливой формы участков на-

Рис. 2-23. Язык здорового человека

Рис. 2-24. Лакированный язык при дефиците витамина В₁₂

бухания эпителия и западения слизистой оболочки. Такой язык носит название «*географического*» (рис. 2-25).

Следует обратить особое внимание на запах изо рта. Неприятный, зловонный запах появляется при патологии зубов, десен, язвеннонекротических процессах в слизистой оболочке полости рта, распаде раковой опухоли пищевода.

Кисти. Важную диагностическую информацию при исследовании опорно-двигательного аппарата позволяет получить детальный осмотр кистей и стоп. При этом обращают внимание на их размеры, форму, состояние кожи, мышц, костей и суставов, отмечают наличие отека, двигательных нарушений. Яркая воспалительная гиперемия ладоней и подошв у лихорадящего больного является характерным признаком псевдотуберкулеза.

Симметричное покраснение ладонной поверхности кистей в области тенара и гипотенара вследствие расширения мелких сосудов наблюдается при хронических заболеваниях печени (печеночная пальмарная эритема) (рис. 2-26).

Осмотр живота

Живот осматривают при вертикальном и горизонтальном положении больного, используя как прямое, так и боковое освещение. Предварительно больной должен обнажить живот таким образом, чтобы осмотру были доступны все его отделы, в том числе надлобковая и подвздошные области. Обращают внимание на форму и размеры живота, симметричность обеих его половин, наличие грыжевых выпячиваний (рис. 2-29), видимой перистальтики и расширения подкожной венозной сети.

В норме правая и левая половины живота симметричны, пупок слегка втянут. У нормостеников живот умеренно выпяченной формы, реберные дуги нерезко очерчены (рис. 2-30). У гиперстеников он обычно объемный, выпячивание более выражено (рис. 2-31). У астеников живот небольших размеров, уплощен или незначительно втянут (рис. 2-32). У астеников, страдающих гастроптозом, про-

исходит западение живота в эпигастральной области с отвисанием и выпячиванием его нижнего отдела.

Равномерное увеличение размеров живота наблюдается при ожирении, чрезмерном скоплении газов в кишечнике (метеоризм), появлении свободной жидкости в брюшной полости (асцит), а также при поздней беременности.

При ожирении живот увеличивается главным образом в средней своей части, втянутость пупка сохраняется, толщина подкожного жирового слоя брюшной стенки значительно увеличена, нередко с глубокими поперечными кожными складками (рис. 2-33).

У больных, страдающих выраженным метеоризмом, живот приобретает форму полушария как при вертикальном положении, так и в положении лежа на спине, при этом пупок иногда может быть сглажен.

У больных с умеренно выраженным асцитом, особенно при дряблой брюшной стенке, живот в положении лежа на спине распластан за счет уплощения в пупочной области и выпячивания в

боковых отделах («лягушачий живот») (рис. 2-34). В положении стоя у таких больных отмечаются увеличение в объеме и отвисание нижней половины живота вследствие перемещения жидкости в брюшной полости. При выраженном асците живот, независимо от положения тела, имеет куполообразную форму, кожа его становится гладкой, блестящей, истонченной и сухой, пупок сглаживается или даже выпячивается (рис. 2-35). Основными причинами асцита

служат синдром портальной гипертензии при циррозе печени, обсеменение брюшины метастазами рака (канцероматоз брюшины), нефротический синдром, застойная сердечная недостаточность. Для оценки эффективности терапии у больных с асцитом следует регулярно измерять окружность живота на уровне пупка сантиметровой лентой. Асимметрия живота за счет выбухания передней брюшной стенки в какой-либо ее части свидетельствует о значительном увеличении органа, наличии крупной опухоли или кисты в этом отделе брюшной полости.

Так, выбухание в эпигастральной области и верхней части правой половины живота обычно вызвано увеличением печени, в левом фланке - увеличением селезенки, в надлобковой области - чрезмерно переполненным мочевым пузырем или увеличенной маткой.

Крупные кисты в брюшной полости исходят чаще всего из поджелудочной железы или яичников.

Локальные выпячивания передней брюшной стенки наблюдаются при грыжах, чаще всего образующихся вдоль белой линии живота, в области пупочного кольца, паховых областях и на месте послеоперационных рубцов (рис. 2-36).

Равномерно втянутый (ладьевидный) живот за счет спастического сокращения мышц передней брюшной стенки является характерным признаком острого разлитого перитонита, хотя может наблюдаться также при столбняке, менингите, колике. Кроме того, равномерное западение живота бывает при резком истощении или обезвоживании организма. Выраженное втяжение пупка может быть вызвано развитием в нем метастаза раковой опухоли.

Использование бокового освещения позволяет в некоторых случаях при осмотре живота в положении больного лежа выявить перистальтические волны в виде периодически

приподнимающих переднюю брюшную стенку и медленно передвигающихся возвышений. Они свидетельствуют о препятствии продвижению пищевых масс по пищеварительному тракту. Перистальтические волны

в левом подреберье, перемещающиеся вправо и вниз, наблюдаются при стенозе привратника рубцового или ракового происхождения, а в пупочной области или по ходу толстой кишки - при механической непроходимости кишечника (опухоль, заворот, спаечный процесс).

Подкожная венозная сеть живота в норме не видна. Появление просвечивающего через кожу расширенного, иногда отчетливо выступающего венозного рисунка чаще всего свидетельствует о затрудненном оттоке крови из воротной вены (портальная гипертензия) и развитии обходных анастомозов (коллатералей) с системами верхней и нижней полых вен. Причинами портальной гипертензии могут быть цирроз печени, тромбоз или сдавление извне воротной вены, а также тромбоз печеночных вен, впадающих в нижнюю полую вену (болезнь Бадда-Киари). В ранней стадии портальной гипертензии венозный рисунок вначале появляется в боковых отделах живота, в последующем на передней его поверхности.

Расширение вен живота выше пупка указывает на существование анастомозов с верхней полую веной, а появление венозной сети ниже пупка - о развитии коллатералей с системой нижней полых вен. Выраженный венозный застой в воротной вене иногда приводит к появлению радиально расходящихся от пупка расширенных и причудливо извитых подкожных вен, что вызвано восстановлением проходимости облитерированной в норме пупочной вены. Такой венозный рисунок получил название *caput medusae* ввиду образного сравнения его с головой горгоны Медузы (рис. 2-37).

Расширение подкожных вен живота (обычно в боковых его отделах) может наблюдаться также при тромбозе нижней полых вен и развитии коллатералей с системой верхней полых вен.

Рис. 2-37. Вены расходятся от пупка, как волосы горгоны Медузы. Увидев этот симптом, врач застывает, так как если бы он взглянул в глаза этому мифическому чудовищу. «Голова Медузы» Караваджо, 1598-1599 гг. Флоренция, галерея Уффици

На коже живота нередко можно увидеть стрии, которые наблюдаются при гиперкортицизме, ожирении (рис. 2-38).

У некоторых больных в верхней части живота можно выявить своеобразный пояс из множества расширенных мельчайших кожных вен длиной 2-3 см, идущих в виде частотола вдоль обеих реберных дуг и перпендикулярно им (пояс Стокса). Диагностическое значение данного феномена неизвестно.

При обнаружении на коже живота послеоперационных рубцов их локализация и форма дают ориентировочное представление о характере перенесенного оперативного вмешательства и возможных его осложнениях, в частности спаечного процесса. Выявление в том или ином отделе живота участка гиперпигментации, связанной с применением грелки, свидетельствует о наличии у больного длительно существующего болевого синдрома.

Контрольные вопросы и задания

1. Как отличить истинную желтуху от ложной?
2. Чем обусловлено появление рубиновых капель?
3. Какие клинические признаки синдрома печеночной недостаточности можно обнаружить при осмотре?
4. Расскажите о механизмах образования отеков при синдроме портальной гипертензии.

Рис. 2-38. Стрии на латеральной поверхности живота у больного с синдромом Иценко-Кушинга

Глава 3. Методы непосредственного обследования больного

Поверхностная пальпация живота

Пальпаторное исследование живота начинают с проведения поверхностной (ориентировочной) пальпации. Основными целями поверхностной пальпации живота служат:

- определение болезненности;
- определение напряженности мышц передней брюшной стенки;
- определение поверхностно расположенных опухолей или чрезмерного увеличения органов брюшной полости;
- определение слабых мест или грыж на передней брюшной стенке;
- определение синдрома Щеткина-Блюмберга, свидетельствующего о раздражении брюшины.

Исследование проводят в положении больного лежа на спине с опущенными вдоль туловища или сложенными на груди руками и выпрямленными ногами. Матрац должен

быть не очень мягким с плоским изголовьем. Врач садится с правой стороны от больного. При этом необходимо, чтобы стул врача стоял на уровне таза больного, а сиденье стула было расположено на высоте его постели.

Особое значение при пальпации живота имеет состояние рук врача: кисти должны быть обязательно теплыми, а ногти коротко острижены. Для того чтобы согреть холодные руки, врачу следует интенсивно потереть кисти друг о друга либо вымыть их горячей водой.

Перед пальпацией врач должен определить зону болезненности у пациента и начать пальпировать в наиболее удаленном от этой зоны месте. Это позволяет добиться наибольшего расслабления мышц брюшного пресса, а значит, способствует лучшему качеству пальпации. Если болезненности нет, то пальпацию начинают с правой подвздошной области. Иногда бывает полезно положить одну или обе ладони на живот больного на короткое время для уменьшения напряжения брюшного пресса.

Желательно пальпировать живот натощак и после опорожнения кишечника. Больной во время исследования должен дышать через рот, глубоко и ровно, используя диафрагмальный тип дыхания, но не напрягая при этом брюшную стенку. Одновременно следует обратить внимание на равномерность движений различных отделов живота при дыхании. В норме все отделы живота равномерно участвуют в акте дыхания. При диффузном воспалительном поражении брюшины (разлитой перитонит) или параличе диафрагмы движение брюшной стенки при дыхании полностью отсутствует, а при местном перитоните либо параличе одного из куполов диафрагмы различные отделы живота участвуют в акте дыхания неравномерно.

Поверхностную пальпацию проводят правой рукой на симметричных участках брюшной стенки или по часовой стрелке. Пальпирующую ладонь с сомкнутыми и выпрямленными пальцами кладут на исследуемый участок. При этом кисть должна быть гибкой, мягкой, мышцы ее расслаблены. Плавно, не проникая глубоко в брюшную полость, осуществляют осторожные скользящие и поглаживающие движения пальцами вместе с кожей живота по мышцам брюшной стенки, слегка надавливая на них и ощупывая мякотью концевых фаланг. В пальпации участвует только кисть. Предплечье пальпирующей руки должно находиться в горизонтальном положении на уровне тела больного. Локтевой и плечевой суставы при этом остаются относительно неподвижными. Перемещая кисть с одного отдела живота на другой, постепенно ощупывают всю брюшную стенку (рис. 3-1). Одновременно стараются отвлечь внимание больного ответами на вопросы. Больной во время пальпа-

ции разговаривать не должен, допускаются только односложные ответы на вопросы о наличии болезненности. Врачу при проведении поверхностной пальпации следует смотреть не на живот, а в лицо больного, чтобы вовремя заметить его реакцию на появление боли в ответ на пальпацию.

Последовательно ощупывают вначале парные области живота: подвздошные, боковые и подреберные, а затем непарные: эпигастральную, пупочную и надлобковую.

Передняя брюшная стенка при поверхностной пальпации в норме мягкая, податливая, безболезненная, брюшной пресс хорошо развит. При наличии болезненности определяют ее распространенность и сопутствующую реакцию мышц брюшной стенки. Затем, попросив больного приподнять голову, вдохнуть и натужиться, врач ставит вдоль передней срединной линии кончики сомкнутых и слегка согнутых пальцев правой руки и ощупывает белую линию живота от мечевидного отростка до лобка (рис. 3-2).

В норме напрягшиеся валики прямых мышц живота и пупочное кольцо не пропускают кончики пальцев. При расхождении (диастазе) прямых мышц живота пальцы свободно раздвигают мышечные валики в стороны и проникают между ними. При расширении пупочного кольца оно свободно пропускает кончик одного или даже двух пальцев. Для выявления грыжевых выпячиваний проводят также пальпацию белой линии живота, пупочного кольца и паховых областей в положении больного стоя, попросив его натужиться.

Если в каком-либо отделе живота обнаружена болезненность и в ответ на нее непосредственно во время оигупывания на соответствующем участке появляется умеренное преходящее местное сопротивление мышц брюшной стенки, говорят о *локальной резистентности*. Такая реакция мышц брюшной стенки уменьшается или совсем исчезает при отвлечении внимания больного либо после длительного поглаживания по животу. Локальная резистентность

мышц живота чаще всего вызвана патологией внутренних органов, расположенных в проекции болезненного участка, реже патологией самой брюшной стенки. Боль при локальной резистентности, как правило, тупая, терпимая, иногда может быть охарактеризована как повышенная чувствительность или дискомфорт. Однако при резко выраженном спазме гладкой мускулатуры, например желчного пузыря или кишечника, боль бывает острой (колика).

В случае вовлечения в воспалительный процесс листков брюшины (перитонит) боль при пальпации резко выраженная, нестерпимая. Одновременно выявляется значительное и стойкое напряжение мышц брюшной стенки, сохраняющееся независимо от пальпации. Подобная реакция брюшной стенки называется мышечным напряжением, или мышечной защитой. При разлитом перитоните мышечная защита, как правило, бывает диффузной (доскообразный живот), а при местном перитоните локальной.

Пальпация позволяет выявить еще один важный показатель - симптом раздражения брюшины: боль, ощущаемая больным при осторожном погружении руки в брюшную полость, значительно слабее и более ограниченная, чем та острая и разлитая боль,

которая возникает, если внезапно прекратить давление и быстро отнять пальпирующую руку от живота (положительный симптом Щеткина-Блюмберга).

Поверхностная пальпация живота нередко позволяет определить причину выбухания или ограниченного выпячивания передней брюшной стенки. В частности, при выраженном увеличении печени и селезенки иногда удастся их ощупать уже на этом этапе исследования. Во время пальпации грыжевых выпячиваний, содержащих петли тонкой кишки, можно обнаружить урчание и звук переливания жидкости. В ряде случаев содержимое грыжевого мешка удастся вправить в брюшную полость, однако делать это необходимо с осторожностью, особенно при подозрении на ущемленную грыжу. При канцероматозе брюшина иногда настолько уплотняется и утолщается, что может быть прощупана в виде своеобразного панциря под истонченными вялыми мышцами брюшной стенки.

Перкуссия живота

Перкуссию живота применяют для определения размеров органов и для выявления жидкости в брюшной полости. Над местами скопления жидкости в брюшной полости определяется тупой звук (в норме - тимпанический). Важно, что при перемене положения тела зона притупления также смещается. Перкуссию ведут от области тимпанического звука (более ясного звука) к притупленному. Для выявления жидкости в брюшной полости применяют 3 метода.

Первым методом можно определять значительные количества жидкости в брюшной полости, когда асцит виден на глаз. Для этого используют метод флюктуации. Исследование проводят в положении на спине. Врач кладет левую руку на правый фланк живота, а пальцами правой руки производит быстрые точкообразные движения по симметричному участку левого фланка живота. При наличии в брюшной полости жидкости левая рука врача ощущает колебания жидкости в виде волн, возникающих от толчкообразных движений правой руки. Для того чтобы минимизировать передаточные колебания брюшной стенки, следует попросить помощника надавить локтевым краем ладони на живот вдоль срединной линии в области пупка (рис. 3-3).

Второй метод используют для выявления умеренного количества жидкости в брюшной полости. Больной лежит на спине, врач кладет палец-плессиметр на переднюю срединную линию в области пупка и перкутирует поочередно в направлении правого и левого боковых флангов живота до перехода тимпанита в тупой звук (рис. 3-4). В норме с обеих сторон граница перехода проходит по передним подмышечным линиям. Более медиальное расположение границы свидетельствует о скоплении свободной жидкости в брюшной полости. Затем больного просят повернуться на бок (врач не отнимает руку от места перехода тимпанита в тупой звук).

При перемещении тела жидкость смещается латерально и на месте тупого звука будет вновь определяться тимпанит.

Третий метод подходит для определения малых количеств жидкости в брюшной полости. Перкуссию проводят в положении больного стоя. Начинают перкутировать от пупка вниз. Доходя до перехода тимпанического звука в тупой, просят больного лечь на спину. При этом жидкость перемещается во фланки живота и на месте перехода звука слышен тимпанит (рис. 3-5).

При проведении перкуссии живота следует помнить, что у больных с выраженным напряженным асцитом иногда над всеми отделами живота выявляется тупой перкуторный звук. Кроме того, жидкость в животе может быть осумкована. В этих случаях при перемене положения тела смещения жидкости не произойдет. Следует помнить, что

помимо асцита к увеличению живота могут привести ожирение и выраженный метеоризм. При метеоризме над всей поверхностью живота будет определяться тимпанический звук. У больных с ожирением, напротив, выявляется притупление перкуторного звука, не зависящее от перемены положения тела.

Рис. 3-4. Выявление свободной жидкости с помощью перкуссии

Аускультация живота

Над областью живота могут выслушиваться нормальные периодически возникающие звуки перистальтики кишки в виде урчания, шум трения брюшины, а также сосудистые шумы в первую очередь над брюшным отделом аорты.

Так, в случае кишечной непроходимости перистальтические шумы не выслушиваются.

У больных с локальным перитонитом (периспленит, перихолецистит) можно выслушать шум трения брюшины.

При атеросклеротическом поражении брюшного отдела аорты или сужении аорты можно выслушать систолический шум в эпигастральной и пупочной областях (рис. 3-6).

Глубокая скользящая методическая пальпация по методу Образцова-Стражеско

После проведения поверхностной пальпации живота исследуют доступные при глубокой пальпации органы брюшной полости, определяя их положение, размеры, форму, консистенцию, состояние поверхности, болезненность. Для эффективного проведения глубокой пальпации обязательно соблюдение 4 основных этапов пальпации:

- правильная постановка пальцев руки (определяется топографией исследуемого органа или части кишки);
- формирование кожной складки. Кожная складка формируется по направлению к пупку за исключением 2 случаев: при пальпации большой кривизны желудка и поперечной ободочной кишки;
- погружение пальцев руки на выдохе больного;
- скольжение (направление скольжения всегда обратно формированию кожной складки).

Условия проведения исследования такие же, как при поверхностной пальпации живота. Для уменьшения напряжения мышц брюшного пресса нужно попросить больного слегка согнуть ноги в коленях так, чтобы подошвы полностью стояли на постели. В некоторых случаях пальпацию дополнительно проводят при вертикальном положении больного. Для уточнения границ отдельных органов наряду с пальпаторным методом используют перкуссию и аускультацию. Кроме того, с целью выявления болезненности в проекции органов, глубоко лежащих в брюшной полости и не доступных для ощупывания, применяют проникающую пальпацию. У больных с асцитом для исследования органов брюшной полости используют метод баллотирующей пальпации.

Одним из важнейших условий проведения глубокой пальпации органов брюшной полости является знание их проекции на переднюю брюшную стенку:

- *левая подреберная область* - кардиальный отдел желудка, хвост поджелудочной железы, селезенка, левый изгиб ободочной кишки, верхний полюс левой почки;
- *эпигастральная область* - желудок, двенадцатиперстная кишка, тело поджелудочной железы, левая доля печени;
- *правая подреберная область* - правая доля печени, желчный пузырь, правый изгиб ободочной кишки, верхний полюс правой почки;
- *левая и правая боковые области (фланки живота)* - соответственно нисходящий и восходящий отделы ободочной кишки, нижние полюсы левой и правой почек, часть петель тонкой кишки;
- *пупочная область* - петли тонкой кишки, поперечная ободочная кишка, нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки, большая кривизна желудка, головка поджелудочной железы, ворота почек, мочеточники;
- *левая подвздошная область* - сигмовидная кишка, левый мочеточник;
- *надлобковая область* - петли тонкой кишки, мочевого пузыря и матки при их увеличении;

- *правая подвздошная область* - слепая кишка, терминальный отдел подвздошной кишки, червеобразный отросток, правый мочеточник.

Обычно соблюдают следующую последовательность пальпации органов брюшной полости: толстая кишка, желудок, поджелудочная железа, печень, желчный пузырь, селезенка. Исследование органа, в проекции которого при поверхностной пальпации выявлена болезненность, проводят в последнюю очередь, чтобы избежать диффузной защитной реакции мышц брюшной стенки.

При ощупывании толстой кишки, желудка и поджелудочной железы используют метод, детально разработанный В.П. Образцовым и получивший название *метода глубокой скользящей методической топографической пальпации*. Сущность его состоит в том, чтобы на выдохе проникнуть кистью в глубину брюшной полости и, скользя кончиками пальцев по задней стенке живота, нащупать исследуемый орган, после чего, перекатываясь через него пальцами, определить его свойства.

При проведении исследования врач кладет ладонь правой руки на переднюю брюшную стенку в области пальпируемого органа таким образом, чтобы кончики сомкнутых и слегка согнутых пальцев находились на одной линии и располагались параллельно продольной оси исследуемой части кишки или краю пальпируемого органа. Большой палец в пальпации не участвует. Во время исследования больной должен дышать ровно, глубоко, через рот, используя диафрагмальный тип дыхания. При этом брюшная стенка на вдохе должна подниматься, а на выдохе - опускаться. Попросив больного сделать вдох, врач сдвигает кончиками пальцев пальпирующей руки кожу живота вперед, формируя перед пальцами кожную складку. Полученный таким образом запас кожи облегчает дальнейшее движение руки. После этого на выдохе, пользуясь опусканием и расслаблением передней брюшной стенки, пальцы плавно погружают в глубь живота, преодолевая сопротивление мышц и стараясь достигнуть задней стенки брюшной полости. У некоторых больных это удается осуществить не сразу, а в течение нескольких дыхательных движений. В таких случаях во время вдоха пальпирующую кисть необходимо удерживать в животе на достигнутой глубине, чтобы со следующим выдохом проникнуть еще глубже.

В конце каждого выдоха кончиками пальцев скользят в направлении, перпендикулярном длиннику кишки или краю исследуемого органа, до соприкосновения с пальпируемым образованием. При этом пальцы должны двигаться вместе с лежащей под ними кожей, а не скользить по ее поверхности. Обнаруженный орган прижимают к задней стенке живота и, перекатываясь поперек него кончиками пальцев, проводят ощупывание. Достаточно полное представление о свойствах пальпируемого органа удастся получить в течение 3-5 дыхательных циклов.

При наличии напряжения мышц брюшного пресса необходимо попытаться вызвать их расслабление в зоне пальпации. С этой целью плавно надавливают лучевым краем левой кисти на переднюю брюшную стенку в стороне от пальпируемого участка.

Толстая кишка пальпируется в следующей последовательности: сигмовидная кишка, слепая, восходящая, нисходящая и поперечная ободочная. В норме в подавляющем большинстве случаев удастся прощупать сигмовидную, слепую и поперечную ободочную кишку, тогда как восходящий и нисходящий отделы толстой кишки пальпируются непостоянно. При пальпации толстой кишки определяют ее диаметр, плотность, характер поверхности, подвижность (смещаемость), наличие перистальтики, урчания и плеска, а также болезненности в ответ на ощупывание.

Сигмовидная кишка

Расположена в левой подвздошной области, имеет косой ход и почти перпендикулярно пересекает левую пупочно-остную линию на границе наружной и средней ее третей. Пальпирующую кисть располагают в левой подвздошной области перпендикулярно ходу кишки таким образом, чтобы основание ладони лежало на пупке, а кончики пальцев были направлены в сторону передневерхней ости левой подвздошной кости и находились в проекции сигмовидной кишки.

Пальцы пальпируемой руки располагают на границе одной трети расстояния от пупка до передней ости подвздошной кости (это 1-й этап). Затем складку кожи смещают к пупку (2-й этап), погружают руку до соприкосновения с подвздошной костью, прижимая участок сигмовидной кишки (3-й этап), и, наконец, осуществляют скольжение в направлении от пупка (4-й этап) (рис. 3-7).

В норме сигмовидная кишка прощупывается на протяжении 15 см в виде гладкого, умеренно плотного тяжа диаметром 2-3 см. Она безболезненна, не урчит, вяло и редко перистальтирует, легко смещается при пальпации в пределах 5 см. При удлинении брыжейки или самой сигмовидной кишки (долихосигма) она может пальпироваться значительно медиальнее, чем обычно.

Слепая кишка

Находится в правой подвздошной области и также имеет косой ход, пересекая почти под прямым углом правую пупочно-остную линию на границе наружной и средней ее третей. Пальпирующую кисть располагают в правой подвздошной области так, чтобы ладонь лежала на передневерхней ости правой подвздошной кости, а кончики пальцев были направлены в сторону пупка и находились в проекции слепой кишки (1-й этап). При пальпации кожную складку сдвигают к пупку (2-й этап). Пальпируют и скользят в направлении от пупка (3-й и 4-й этапы).

В норме слепая кишка имеет форму гладкого, мягкоэластического цилиндра диаметром 3 см. Она несколько расширена книзу, где слепо заканчивается закругленным дном. Кишка безболезненна, умеренно подвижна, урчит при надавливании (рис. 3-8).

В правой подвздошной области иногда удастся пропальпировать также *терминальный отдел подвздошной кишки*, который снизу косо впадает с внутренней стороны в слепую

кишку. Пальпацию ведут вдоль внутреннего края слепой кишки в направлении сверху вниз. Если подвздошная кишка сокращена и доступна для ощупывания, она определяется в виде гладкого, плотного, подвижного, безболез-

ненного тяжа длиной 10-15 см и диаметром не более мизинца. Она периодически расслабляется, издавая громкое урчание, и при этом как бы исчезает под рукой.

Восходящий и нисходящий отделы толстой кишки

Расположены продольно, соответственно в правой и левой боковых областях (фланках) живота. Они лежат в брюшной полости на мягком основании, что затрудняет их пальпацию поскольку прижать их не к чему, а следовательно, и скользить будет невозможно. Поэтому необходимо предварительно снизу создать плотную основу, к которой можно прижать кишку при ее ощупывании (бимануальная пальпация). С этой целью врач использует свою левую руку.

Левую ладонь подкладывают под правую поясничную область ниже XII ребра в поперечном туловищу направлении так, чтобы кончики сомкнутых и выпрямленных пальцев упирались в наружный край длинных мышц спины. Пальцы правой руки располагают вдоль наружного края прямой мышцы. Складку кожи смещают медиальнее кишки к пупку и пальпируют в направлении изнутри кнаружи (от пупка), одновременно надавливая левой рукой на поясничную область (рис. 3-9, 3-10). Восходящий и нисходящий отделы толстой кишки, если их удастся прощупать, представляют собой подвижные, умеренно плотные, безболезненные цилиндры диаметром около 2 см.

Пальпируется в пупочной области одновременно обеими руками (бимануальная пальпация) непосредственно через толщу прямых мышц живота. Пальпацию поперечной ободочной кишки проводят после определения нижней границы желудка. Для определения нижней границы желудка применяют 4 способа. Поскольку ни один из них не обладает высокой точностью, применяют все 4 способа.

Первый способ - стетоакустический. Фонендоскоп помещают в область пространства Траубе и методом стетоакустической перкуссии выслушивают совершаемые указательным пальцем левой руки африкции (отрывистые штрихообразные, трущие движения по коже брюшной стенки). Движения начинают от стетоскопа, постепенно удаляясь от него. Над

желудком слышен громкий шуршащий звук, который за пределами желудка резко ослабевает или исчезает

Второй метод - проведение перкуссии. Перкуссию начинают на 4 см ниже пупка и ведут к пупку. В месте перехода притупленного звука в тимпанический отмечают границу желудка (рис. 3-12).

Третий способ - метод пальпации. Используют бимануальную пальпацию. Кожную складку формируют от пупка, после погружения руки скользят к пупку (рис. 3-13).

Четвертый метод - выявление шума плеска. Больного просят выпить стакан воды. Через 10 мин врач пытается выявить наличие жидкости в желудке. С этой целью в положении больного лежа врач придавливает подложечную



Рис. 3-14. Метод определения шума плеска

область локтевым краем выпрямленной левой ладони, поставив ее в поперечном направлении непосредственно ниже мечевидного отростка (рис. 3-14). Правую ладонь кладут продольно на эпигастральную область слева от срединной линии так, чтобы кончики сомкнутых и слегка согнутых пальцев располагались у края левой ладони. Затем четырьмя пальцами правой руки проводят сотрясение передней брюшной стенки, нанося по левой прямой мышце живота быстрые толчкообразные удары средней силы. При наличии в желудке жидкости сотрясение вызывает шум плеска. Данный метод может использоваться и с диагностической целью. Если шум плеска над желудком выслушивается через 7 ч и более после приема пищи и воды, можно заподозрить нарушение эвакуаторной способности желудка, что наблюдается при стенозе привратника.

В норме нижняя граница желудка находится выше пупка: у мужчин - на 3-4 см, у женщин - на 1-2 см. Опускание нижней границы желудка наблюдается при гастроптозе.

После определения нижней границы желудка приступают к пальпации поперечной ободочной кишки. Для этого ладони кладут на 2-3 см выше определяемой границы желудка продольно на переднюю брюшную стенку с обеих сторон срединной линии так, чтобы кончики пальцев располагались на уровне пупка. Кожную складку сдвигают в сторону эпигастральной области (от пупка) и пальпируют в направлении сверху вниз. Если кишка при этом не обнаружена, пальпацию повторяют, несколько сместив исходное положение пальцев вначале выше, а затем ниже пупка.

В норме поперечная ободочная кишка имеет форму поперечно лежащего и дугообразно изогнутого книзу, умеренно плотного цилиндра диаметром около 2,5 см. Она безболезненна, легко смещается вверх и вниз. Необходимо иметь в виду, что при выраженном висцероптозе поперечная ободочная кишка нередко опускается до уровня таза.

При наличии патологических изменений толстой кишки можно выявить болезненность в том или ином ее отделе, а также ряд других признаков, характерных для определенных заболеваний. Например, локальное расширение, уплотнение и бугристость поверхности ограниченного участка толстой кишки чаще всего свидетельствуют об ее опухолевом поражении, хотя иногда могут быть вызваны значительным скоплением в кишке твердых каловых масс. Неравномерное четкообразное утолщение и уплотнение стенки толстой кишки или терминального отдела подвздошной кишки наблюдаются при болезни Крона и туберкулезном его поражении.

Чередование спастически сокращенных и раздутых газом участков, наличие громкого урчания и шума плеска характерны для заболеваний толстой кишки воспалительного характера или синдроме раздраженной толстой кишки. При механическом препятствии для продвижения каловых масс вышележащий отдел кишки увеличивается в объеме, часто и сильно перистальтирует.

Причинами механической непроходимости могут быть рубцовый или опухолевый стеноз кишки либо сдавление ее извне, например, при спаечном процессе. Кроме того, при спайках и раке толстой кишки подвижность пораженного отдела нередко значительно ограничена. Если в животе имеется локальная болезненность, но ощупывание расположенного в этом отделе участка кишки не вызывает боли, это говорит о патологическом процессе в соседних органах.

У больных с асцитом наличие даже небольшого количества свободной жидкости в брюшной полости существенно затрудняет пальпацию толстой кишки.

Тонкая кишка обычно не доступна для пальпации, поскольку лежит глубоко в брюшной полости и чрезвычайно подвижна, что не позволяет прижать ее к задней брюшной стенке. Однако при воспалительном поражении тонкой кишки (энтерит) иногда удается

прощупать ее раздутые газом и издающие шум плеска петли. Кроме того, у больных с тонкой брюшной стенкой глубокая паль-

пация в пупочной области дает возможность обнаружить увеличенные *мезентериальные (брыжеечные) лимфатические узлы* при их воспалении (мезаденит) или поражении метастазами рака.

Желудок

Пальпируют желудок также по методу В.П. Образцова. Перед пальпацией определяют нижнюю границу желудка 3 методами (исключая пальпацию), описанными выше. Последовательно ощупывают большую кривизну и пилорический отдел желудка. Другие его отделы в норме не доступны для пальпации.

Большая кривизна желудка расположена в верхней части пупочной области и обращена выпуклостью книзу. Обе руки (бимануальная пальпация) располагают продольно на живот по обе стороны от срединной линии так, чтобы кончики пальцев были направлены в сторону мечевидного отростка и располагались на 2-4 см выше пупка. Кожную складку сдвигают от пупка. На выдохе погружают кисть вглубь живота, достигают позвоночника и скользят по нему кончиками пальцев в направлении сверху вниз, к пупку. Ощупать большую кривизну желудка можно примерно в половине случаев. При пальпации создается ощущение соскальзывания с мягкого гладкого валика, идущего поперечно по позвоночнику в обе стороны от него и представляющего собой дубликатуру стенок желудка. Подвижность большой кривизны ограничена, она безболезненна, нередко урчит при пальпации.

Значительно реже удастся пропальпировать *пилорический отдел желудка*. Он расположен несколько ниже мечевидного отростка, правее срединной линии и имеет косое направление: слева и снизу направо и вверх. Пальпирующую ладонь кладут на правую прямую мышцу живота вдоль правой реберной дуги так, чтобы кончики пальцев располагались на 3-4 см выше пупка, были направлены в сторону левой реберной дуги и лежали в проекции пилорического отдела желудка. Сдвигая вперед пальцами кожную складку, проводят ощупывание в направлении слева и сверху направо и вниз. В норме пилорический отдел желудка имеет форму гладкого, умеренно плотного, малоподвижного безболезненного тяжа диаметром не более мизинца. Пальпация его сопровождается периодическим расслаблением, а иногда своеобразным урчанием, напоминающим мышинный писк.

Пальпация желудка иногда позволяет обнаружить его новообразования. Наличие стойкого уплотнения пилорического отдела желудка также может быть признаком одной из разновидностей рака выходного отдела желудка (скирр), но возможен и рубцовый стеноз привратника или пилороспазм. Опухоли кардиального отдела желудка, как правило, недоступны для ощупывания.

Поджелудочная железа

Расположена позади желудка и лежит на задней брюшной стенке поперек I поясничного позвонка.

При этом справа от позвоночника находится головка железы, а слева ее хвост. Диаметр железы не превышает 2 см. Последовательно пальпируют области локализации головки и хвоста железы. *Головка поджелудочной железы* проецируется на переднюю брюшную стенку в так называемой зоне Шоффара, которая имеет форму прямоугольного треугольника, расположенного в правом верхнем квадранте пупочной области. Одна вершина этого треугольника лежит на пупке, одним из катетов является срединная линия, а гипотенуза представляет собой внутреннюю треть линии, соединяющей пупок с правой реберной дугой и образующей со срединной линией угол в 45°. Правую ладонь кладут продольно на живот справа от срединной линии так, чтобы пальцы были направлены в сторону реберной дуги и накрывали зону Шоффара. При этом кончики сомкнутых и слегка согнутых пальцев должны находиться на 2-3 см выше ранее найденной большой кривизны (нижней границы) желудка. Затем, сдвигая кожную складку вперед пальцами, на выдохе проводят пальпацию головки железы в направлении сверху вниз по методу В.П. Образцова. Если удастся нащупать нормальную поджелудочную железу, возникает ощущение перекатывания кончиков пальцев через поперечно лежащий мягкий гладкий безболезненный валик диаметром 1,5-2,0 см. Железа неподвижна, не урчит и не перистальтирует в ответ на пальпацию, чем отличается от расположенных рядом большой кривизны желудка и поперечной ободочной кишки. Если головка железы не прощупывается, отмечают наличие или отсутствие болезненности в ее проекции. Хвост поджелудочной железы пальпируют следующим образом. Правую ладонь кладут продольно у наружного края левой прямой

мышцы живота так, чтобы кончики пальцев находились на уровне левой реберной дуги. Методика пальпации такая же, как при исследовании головки железы. Однако для удобства необходимо применять метод бимануальной пальпации. Левую ладонь заводят с правой стороны под спину больного и подкладывают в поперечном направлении под левую поясничную область непосредственно ниже ребер. Во время пальпации врач левой рукой на выдохе подает заднюю брюшную стенку в направлении ощупывающей правой руки.

В норме поджелудочная железа недоступна для пальпации, что объясняется ее глубоким расположением в брюшной полости и мягкой консистенцией. Прощупать поджелудочную железу можно главным образом при значительном ее увеличении и уплотнении, в частности при опухолевом поражении. Однако при резком исхудании больных, выраженном висцероптозе и дряблой брюшной стенке изредка удается прощупать и неизмененную поджелудочную железу. При выявлении опухолевидного образования или болезненности в зоне Шоффара необходимо учитывать возможную связь с другими анатомическими образованиями, например, с двенадцатиперстной кишкой, дуоденальным (фатеровым) сосочком или холедохом. Болезненность, связанная с поджелудочной

железой, резко усиливается при переходе больного из горизонтального положения в вертикальное.

Печень

Расположена в брюшной полости под куполом диафрагмы. Она лежит в поперечном направлении, занимая правое подреберье, подложечную область и частично левое подреберье. При этом большая часть печени закрыта костным скелетом грудной клетки.

Для определения размеров печени и границ ее относительной тупости применяют метод перкуссии - тихую перкуссию. Сначала определяют верхнюю границу печени по трем линиям: окологрудинной, срединно-ключичной и передней подмышечной. Эта граница соответствует высоте стояния диафрагмы или нижнему краю правого легкого.

Перкутируют сверху вниз от ясного звука к тупому. Границу определяют по стороне пальца, обращенному к более ясному звуку.

Верхняя граница печени располагается на уровне V межреберья (окологрудинная линия), VI ребра (срединно-ключичная линия) и VII ребра (передняя подмышечная линия).

Нижнюю границу печеночной тупости определяют по четырем линиям: срединной, окологрудинной, срединно-ключичной и переднеподмышечной. Перкуссию ведут снизу вверх, достигая печеночной тупости. По срединной линии нижняя граница располагается на 3-6 см ниже мечевидного отростка, по окологрудинной на 2 см ниже края реберной дуги, по срединно-ключичной - по краю реберной дуги и передней подмышечной на уровне X ребра (рис. 3-15).

Левая граница печеночной тупости определяется при перкуссии по краю левой реберной дуги от срединно-ключичной линии до перехода перкуторного звука в тупой (рис. 3-16). В норме левая граница относительной тупости печени не заходит за левую парастермальную линию.

Искомые границы помечают дермографом и определяют размеры печеночной тупости, в норме они составляют 8-10-9 соответственно по линиям.

Нередко определяют *перкуторные размеры печени по Курлову*: по правой срединно-ключичной линии, передней срединной линии и левой реберной дуге. Палец-плексиметр располагают параллельно искомой границе. Перкутируют от ясного (тимпанического) звука к тупому, используя тихие перкуторные удары. После каждой пары перкуторных ударов палец-плексиметр смещают на 0,5-



Рис. 3-16. Определение левой границы относительной тупости печени

1,0 см. Найденную границу отмечают по краю пальца-пlessиметра, обращенному в сторону ясного (тимпанического) звука.

Первый размер печени соответствует расстоянию между верхней и нижней ее границами по правой срединно-ключичной линии. В норме это расстояние составляет 8-10 см. При нахождении второго и третьего размеров печени верхнюю границу перкуторно не определяют ввиду близкого расположения сердечной тупости. В качестве условной верхней границы используют точку, образующуюся пересечением передней срединной линии и перпендикуляра, опущенного на нее из точки, соответствующей верхней границе печени по правой срединно-ключичной линии. Найденную таким образом на груди условную верхнюю границу печени отмечают дермографом (обычно она соответствует основанию мечевидного отростка).

Для определения второго размера печени палец-пlessиметр ставят на уровне пупка поперек передней срединной линии и перкутируют по ней в направлении мечевидного отростка до обнаружения границы перехода тимпанита в тупой звук. Затем измеряют расстояние от найденной нижней до условной верхней границы. В норме оно составляет 7-9 см.

При определении третьего размера печени палецпlessиметр средней фалангой ставят на левую реберную дугу в перпендикулярном ей направлении. Сохраняя такое положение пальца-пlessиметра, перкутируют по реберной дуге от срединно-ключичной линии в направлении мечевидного отростка до появления тупого звука (рис 3-17). После этого

измеряют расстояние от найденной таким образом границы до условной верхней границы на груди. В норме оно равняется 6-8 см. Запись размеров печени по Курлову производят в истории болезни следующим образом: 10-9-8 см.

Равномерное увеличение всех трех размеров печени свидетельствует о диффузном поражении органа. Как правило, при этом из-



Рис. 3-17. Пальпация печени

меняется (опускается) только нижняя граница печени, поскольку данный орган в брюшной полости подвешен на связках. Существенное увеличение какого-либо одного размера может указывать на наличие в печени локального патологического процесса, например опухоли, эхинококкоза, абсцесса и др.

Смещение верхней границы печеночной тупости может быть вызвано выпотом в правую плевральную полость или поддиафрагмальным абсцессом.

Уменьшение всех трех размеров печени может выявляться при тяжелом гепатите (острая желтая атрофия печени) либо в терминальной стадии цирроза печени.

Одновременное умеренное смещение вниз верхней и нижней печеночных границ наблюдается при опущении печени, выраженной эмфиземе легких, пневмотораксе.

Смещение границ печеночной тупости вверх может быть вызвано повышением внутрибрюшного давления (асцит, метеоризм, ожирение, беременность), реже рубцовым сморщиванием или резекцией правого легкого. У больных с прободением (перфорацией)

желудка или кишки и выходом газа в брюшную полость при перкуссии над всей поверхностью печени определяется тимпанический звук.

После перкуторного определения границ печени приступают к ее пальпации. Врач кладет ладонь пальпирующей правой руки продольно на правый фланк живота кнаружи от края прямой мышцы несколько ниже определенной ранее нижней границы печени. При этом кончики четырех сомкнутых и слегка согнутых пальцев должны находиться на одном уровне и лежать вдоль найденного ранее нижнего края печени. Большой палец правой руки участия в пальпации не принимает.левой ладонью врач охватывает нижнюю часть правой половины грудной клетки так, чтобы большой палец лежал на реберной дуге спереди, а остальные располагались сзади. Левая рука врача должна придавливать реберную дугу, ограничивая дыхательную экскурсию правой половины грудной клетки. Врач просит больного глубоко дышать.

Вначале, попросив больного вдохнуть животом, врач пальцами правой руки смещает кожу брюшной стенки на 3-4 см вниз (к пупку). Создаваемый таким образом запас кожи под пальцами облегчает их дальнейшее продвижение в глубину брюшной полости. Во время выдоха больного врач, следуя за опускающейся брюшной стенкой, плавно погружает пальцы правой кисти вглубь живота и фиксирует в таком положении руку до конца следующего вдоха. Между тыльной поверхностью пальцев и реберной дугой должно оставаться пространство, достаточное, чтобы пропустить край печени. Затем больной должен вновь глубоко вдохнуть животом. В это время врач левой ладонью сдавливает правую реберную дугу сверху и сбоку, препятствуя ее расширению, а правую руку удерживает неподвижно в глубине живота, оказывая ей сопротивление поднимающейся брюшной стенке. Диафрагма во время вдоха опускается, и правый купол ее смещает печень вниз. Если печень доступна для пальпации, то, опускаясь, она проникает между пальцами и реберной дугой в своеобразный карман, образовавшийся при давлении на брюшную стенку, затем выскальзывает из кармана, обходит кончики пальпирующих пальцев, опускаясь позади них, и таким образом ощупывается.

Пальпация дает информацию о ширине края печени, выступающего из-под реберной дуги, его форму (острый или закругленный), ровность контура, консистенцию (плотность), наличие болезненности.

При значительном увеличении печени отмечают характер ее поверхности (гладкая или бугристая).

В норме печень, как правило, не выступает из-под реберной дуги и не пальпируется. Однако при висцероптозе, а также при опущении печени, обусловленном другими причинами, во время пальпации можно прощупать тонкий, слегка заостренный или закругленный, ровный, мягкий и безболезненный ее край, выступающий из-под реберной дуги (не более чем на 1,0-1,5 см).

Желчный пузырь

Расположен на нижней поверхности печени и имеет мягкую консистенцию, поэтому в норме он не доступен пальпации. Проекция желчного пузыря на переднюю брюшную стенку соответствует месту пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой или нижним краем увеличенной печени. Прощупать удастся только значительно увеличенный желчный пузырь при его растяжении вследствие атонии стенок, переполнения камнями, гнойного воспаления (эмпиема), водянки и, реже, при опухолевом поражении. Размеры желчного пузыря, его форма, консистенция, смещаемость и болезненность зависят от характера патологического процесса. Например, увеличение желчного пузыря при атонии его стенок, эмпиеме и желчнокаменной болезни обычно бывает умеренным, а пальпация такого пузыря, как правило, болезненна.

Водянку желчного пузыря вызывает стойкое нарушение оттока желчи в результате сдавления холедоха опухолью головки поджелудочной железы или дуоденального (фатерова) сосочка. При этом ниже правой реберной дуги снаружи от прямой мышцы живота пальпаторно определяется значительно увеличенный желчный пузырь. Он грушевидной формы, с гладкими напряженными стенками, безболезненный, подвижен при дыхании и легко смещается в стороны при пальпации (симптом Курвуазье-Терье).

Если при пальпации в правом подреберье выявлены болезненность и локальная резистентность передней брюшной стенки, необходимо проверить так называемые *желчно-пузырные симптомы*.

Прежде всего используют метод проникающей пальпации в точке желчного пузыря. О патологии желчного пузыря свидетельствует появление резкой болезненности в указанной точке при проведении проникающей пальпации на высоте вдоха животом (симптом *Кера*) (рис.3-18) или при вдохе животом после проникновения пальцев врача в глубину правого подреберья (симптом *Образцова-Мерфи*) (рис. 3-19).

Кроме того, у больных с патологией желчного пузыря выявляются некоторые другие симптомы: симптом Василенко - болезненность при легком поколачивании кончиками пальцев в точке желчного пузыря на вдохе (рис. 3-20); симптом *Грекова-Ортнера* -



Рис. 3-18. Симптом Кера



Рис. 3-19. Симптом Образцова- Мерфи



Рис. 3-20. Симптом Василенко

боль в правом подреберье при поколачивании ульнарным краем правой кисти с одинаковой силой поочередно по обеим реберным дугам (рис. 3-21);
симптом *Мюсси* (френикус-симптом) - болезненность в точке поверхностного расположения правого диафрагмального нерва, выявляемая путем одновременного надавливания кончиками пальцев в промежутке между ножками обеих кивательных мышц над медиальными концами ключиц (рис. 3-22). Глубина погружения и сила давления пальцев в симметричных точках при определении френикус-симптома должны быть одинаковыми.



Рис. 3-21. Симптом Грекова-Ортнера



Рис. 3-22. Симптом Мюсси

Селезенка

Селезенка расположена в глубине левой подреберной области латеральнее желудка. Она находится непосредственно под левым куполом диафрагмы и поэтому так же, как и печень, обладает дыхательной подвижностью. Селезенка имеет овоидную форму и проецируется на левую боковую поверхность грудной клетки меж-



Рис. 3-23. Положение больного при перкуссии селезенки. Стрелками показано направление перкуссии

ду IX и XI ребрами, причем длинник органа примерно соответствует ходу X ребра.

Перкуссия селезенки может проводиться двумя методами.

Первый метод. Больного следует положить на правый бок так, чтобы правая нога была выпрямлена, а левая нога согнута в колене и слегка приведена к туловищу. Обе кисти, сложенные

вместе, больной кладет под правую щеку (рис. 3-24). Перед перкуссией у больного определяют левую грудинореберную линию (*costoarticularis sin*). Она начинается у места прикрепления первого ребра к груди и заканчивается на уровне X ребра слева. Врач отступает на 4 см латеральнее точки формирования соединения ложных ребер слева и оказывается в предполагаемом центре селезеночной тупости. Перкуссию ведут сверху, снизу, сзади, спереди по направле-

нию к предполагаемому центру, причем для определения верхней и нижней границ селезенки следует перкутировать параллельно найденной ранее грудинореберной линии. Палец-плессиметр располагают параллельно определяемой границе органа. Перкуссию проводят от области ясного (тимпанического) звука к более тупому, применяя тихие перкуторные удары. После каждой пары ударов палец-плессиметр смещают на 0,5-1,0 см. Найденную границу отмечают по краю пальца-плессиметра, обращенному в сторону ясного (тимпанического) звука. Следует иметь в виду, что при



Рис. 3-24. Определение верхнего полюса селезенки методом перкуссии

нормальных размерах селезенки над ней определяется не тупой, а умеренно притупленный перкуторный звук с тимпаническим оттенком вследствие близкого расположения воздушного «пузыря» желудка (пространство Траубе) и содержащих газ кишок.

Вначале определяют верхнюю и нижнюю границы селезенки. Для этого палец-плессиметр устанавливают в поперечном направлении на левую боковую поверхность грудной клетки на уровне V ребра. Средняя фаланга пальца должна лежать на средней подмышечной линии и быть перпендикулярной ей. Перкутируют параллельно грудинореберной линии по ребрам и межреберьям, сохраняя поперечное положение пальца-плессиметра, в направлении крыла левой подвздошной кости до обнаружения границы перехода ясного легочного звука в притупленный. Эта граница соответствует верхней границе селезенки и в норме расположена на IX ребре (счет ребер ведут от свободного конца XII ребра). Найденную границу отмечают дермографом (рис. 3-25). Затем палец-плессиметр устанавливают непосредственно выше крыла левой подвздошной кости и перкутируют по средней подмышечной линии в противоположном направлении. Граница перехода тимпанита в притупленный звук соответствует нижней границе селезенки и в норме лежит на XI ребре (рис. 3-26). Измеряют расстояние между верхней и нижней границами селезенки. В норме оно составляет 4- 6 см и называется шириной притупления.

Длинник селезенки определяют по X межреберью. Сначала определяют передний полюс селезенки. Перкутируют от средин-



Рис. 3-25. Определение нижнего полюса селезенки



Рис. 3-26. Определение переднего полюса селезенки

ной линии живота по направлению к селезенке по линии, соединяющей пупок и X ребро. Граница перехода тимпанического звука в притупленный соответствует переднему краю селезенки. В норме он не выходит за пределы передней подмышечной линии (рис. 3-27). Для определения заднего края (задневерхнего полюса) селезенки вначале необходимо нащупать левое X ребро и найти его задний конец у позвоночника. Затем палец-пlessиметр устанавливают вдоль левой околопозвоночной линии так, чтобы его средняя фаланга лежала на X ребре и была перпендикулярна ему. Перкутируют по десятому межреберью в направлении селезенки, сохраняя такое

положение пальца-пlessиметра. Переход тимпанического звука в притупленный соответствует заднему краю селезенки. Отмечают это место дермографом (рис. 3-28) В норме задний край селезенки не выступает за пределы левой лопаточной линии. Измерив расстояние между передним и задним краями селезенки, находят длину притупления, которая в норме равняется 6-8 см.

Таким образом, перкуторные границы селезенки следующие: ширина - 4-6 см, длина - 6-8 см.

Второй метод определения размеров селезенки.

Начинают перкуссию на уровне десятого межреберья и определяют передний и задний полюсы селезенки, как описано выше. Затем отмечают найденные границы дермографом и, строя перпендикуляры к проведенной линии, определяют верхний и нижний размеры селезенки. Иными словами, в данном случае сначала определяют длинник селезенки, а затем ширину органа. При значительном увеличении селезенки ее передний край может высту-



Рис. 3-27. Определение заднего полюса селезенки



Рис. 3-28. Пальпация селезенки

пальпация из-под реберной дуги. В таком случае дополнительно измеряют выступающую часть селезенки.

Метод пальпации селезенки аналогичен пальпации печени.

Пальпацию можно проводить в положении больного на правом боку или на спине. Ладонь пальпирующей правой руки располагают в левом фланке живота кнаружи от края прямой мышцы таким образом, чтобы основание ладони было направлено в сторону лобка, а кончики сомкнутых и слегка согнутых пальцев находились на одном уровне у края левой реберной дуги. При этом кончик среднего пальца должен лежать в углу между нижним краем X ребра и свободным концом XI ребра. Большой палец правой руки в пальпации не участвует. Ладонь левой руки кладут в поперечном направлении на боковой отдел левой половины грудной клетки вдоль реберной дуги, чтобы во время пальпации ограничивать ее боковые движения при дыхании и создавать условия для увеличения дыхательных экскурсий левого купола диафрагмы, а соответственно и селезенки. Во время пальпации врач регулирует дыхание больного.

Вначале врач предлагает больному вдохнуть животом, а сам в это время пальцами правой руки смещает кожу брюшной стенки на 3-4 см в направлении ладони, т.е. в сторону, противоположную реберной дуге. Таким образом создается запас кожи под пальцами, чтобы облегчить их дальнейшее продвижение в глубину брюшной полости. После этого больной делает выдох, а врач, следуя за опускающейся брюшной стенкой, плавно

погружает пальцы правой кисти вглубь живота и фиксирует в таком положении руку до конца последующего вдоха. Между реберной дугой и тыльной поверхностью пальцев должно оставаться достаточное пространство, чтобы пропустить нижний полюс селезенки. Затем больному вновь предлагают глубоко вдохнуть животом. В это время врач левой ладонью надавливает на левую реберную дугу, чтобы ограничить ее подвижность, а пальцы правой руки удерживает неподвижно в глубине живота, оказывая сопротивление выталкивающему движению брюшной стенки. Диафрагма на вдохе опускается, и левый купол ее смещает селезенку вниз. Если селезенка доступна для пальпации, ее нижний полюс при этом, опускаясь, проникает между пальцами и реберной дугой в карман, образованный от давления пальцев на брюшную стенку, а затем, выскальзывая из него, обходит кончики

пальцев и таким образом ощупывается. Пальпировать селезенку следует очень осторожно, чтобы не повредить ее.

При обнаружении селезенки определяют степень ее увеличения, консистенцию, характер поверхности, болезненность.

В норме селезенка не пальпируется. Если же ее удастся прощупать, значит, она увеличена. При резко выраженном увеличении селезенки (спленомегалия) значительная ее часть выступает из-под реберной дуги и может быть исследована поверхностным ощупыванием без применения описанного метода глубокой пальпации. Для того чтобы увеличенную селезенку отличить от увеличенной левой почки, необходимо дополнительно провести пальпацию в положении стоя: селезенка при этом отходит кзади, и пальпация ее затруднена, а почка опускается вниз и поэтому становится более доступной для ощупывания. Кроме того, при спленомегалии на переднем крае селезенки пальпируются характерные вырезки, в то время как почка при ощупывании имеет свои специфические особенности.

Контрольные вопросы и задания

1. Назовите основные цели поверхностной пальпации?
2. Какие основные этапы глубокой пальпации вы знаете?
3. Сколько методов определения жидкости в животе вы знаете?
4. Назовите нормальные размеры печени при перкуссии.
5. Укажите нормальные размеры селезенки при перкуссии.

Глава 4. Методы обследования в гастроэнтерологии

Лабораторные и инструментальные методы исследования в гастроэнтерологии

Клинический анализ крови

В клиническом анализе крови необходимо обратить внимание на снижение уровней гемоглобина, эритроцитов, цветовой показатель. Наличие анемии может свидетельствовать о потере крови, недостатке витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. Так, железодефицитная (часто постгеморрагическая) анемия гипохромная, микроцитарная. Напротив, В₁₂-дефицитная анемия характеризуется гиперхромией и макроцитозом.

Увеличение уровня лейкоцитов (лейкоцитоз) свидетельствует о воспалительном синдроме. Важную информацию несет анализ лейкоцитарной формулы. Особенно тревожен сдвиг лейкоцитарной формулы влево, что отмечается при септических состояниях. Лейкоцитоз часто сочетается с увеличением скорости оседания эритроцитов.

Снижение уровня тромбоцитов диктует необходимость исключения синдрома гиперспленизма, а также идиопатической тромбоцитопении.

Важно выявить синдром панцитопении (снижение уровня эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), который может наблюдаться при циррозе печени, дефиците витамина В₁₂.

В биохимическом анализе крови оценивают показатели электролитного баланса (уровни натрия, калия, кальция), функциональные печеночные тесты (*см. соответствующую главу*), признаки почечной недостаточности (уровни креатина, мочевины, скорость

клубочковой фильтрации), функциональное состояние поджелудочной железы (повышение уровня амилазы крови).

Исследование кала

Для проведения клинического анализа кала используют свежевыделенные каловые массы, полученные за одну дефекацию непосредственно после ночного сна и собранные в чистую сухую стеклянную посуду. Нецелесообразно направлять на исследование кал после клизм, введения свечей, приема вазелинового или касторового масла, препаратов, влияющих на перистальтику кишечника, а также медикаментов и пищевых продуктов, изменяющих окраску кала.

Исследование кала проводят с помощью органолептического и микроскопического методов. Помимо этого применяют биохимическую реакцию на скрытую кровь и бактериологическое исследование.

Органолептическое исследование дает возможность определить форму и консистенцию кала, его цвет и патологические примеси.

Форма и консистенция. Для нормального кала характерны цилиндрическая форма и плотноватая консистенция. Лентовидной формы кал свидетельствует о препятствии для прохождения каловых масс в прямой кишке. Так, фрагментированный кал в виде округлых и твердых комочков («овечий кал») отмечается при спастической дискинезии толстой кишки с замедленной эвакуацией каловых масс и повышенным всасыванием воды. Такой кал наблюдается при запорах у больных с воспалительным поражением толстой кишки (колит), синдромом раздраженной толстой кишки и язвенной болезнью.

При ускоренной эвакуации кишечного содержимого с уменьшением всасывания воды из каловых масс (например, при обострении колита) кал бесформенный и кашицеобразный.

У больных хроническим панкреатитом с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы каловые массы мазевидной консистенции (вследствие повышенного содержания жира блестящие), чрезвычайно липкие и плохо смываются с унитаза. Жидкий (водянистый) кал указывает на воспалительное поражение тонкой кишки - энтерит.

Цвет. В норме кал коричневого цвета, что обусловлено наличием в нем стеркобилина. При преобладании в пищевом рационе молочных продуктов кал более светлой окраски, а при потреблении преимущественно мясной пищи - более темной. При значительном содержании в рационе продуктов, содержащих растительный пигмент хлорофилл (щавель или шпинат), кал приобретает зеленоватую окраску.

Обесцвеченный (ахоличный или «глинистый») кал серого или белого цвета свидетельствует о прекращении или значительном уменьшении поступления желчи в кишечник, что характерно для больных обтурационной желтухой при желчнокаменной болезни, при опухоли головки поджелудочной железы или фатерова соска. Красный цвет кала обычно зависит от примеси неизменной крови.

Черный кашицеобразный дегтеобразный кал (мелена) отмечается при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в частности, из варикозно расширенных вен пищевода, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, раковых опухолей пищевода и желудка, а также из надорванной при упорной рвоте слизистой оболочки субкардиального отдела желудка (синдром Мэллори-Вейсса). В этих случаях черный цвет кала обусловлен содержанием в нем сернистого железа, образовавшегося в результате распада гемоглобина.

Необходимо учитывать, что беловатое окрашивание кала может быть вызвано предшествующим рентгенологическим исследованием с применением бариевой взвеси.

Красноватая окраска каловых масс наблюдается после приема свеклы и некоторых других пищевых продуктов.

Черную окраску калу придают некоторые пищевые продукты (черная смородина, черника, черноплодная рябина), активированный уголь и лекарственные препараты, содержащие железо или висмут. Однако во всех указанных случаях кал, как правило, нормальной формы и консистенции.

Патологические примеси. Значительное количество *слизи* в кале типично для колита. При проксимальной локализации воспалительного процесса слизь перемешана с калом, а при поражении дистальных отделов толстой кишки находится на поверхности каловых масс. *Примесьгноя* бывает при тяжелом воспалительном

поражении толстой кишки (дизентерия, туберкулез), распаде раковой опухоли, прорыве в кишку параинтестинального абсцесса.

Выявление *крови* на поверхности кала обычно указывает на кровотечение из дистальных отделов толстой кишки (шигеллезная и амёбная дизентерия, неспецифический язвенный колит, опухоль прямой или сигмовидной кишки, трещина заднего прохода, геморрой). Если кровь перемешана с калом, то вероятным источником кровотечения служит патологический процесс (язвенное или опухолевое поражение), расположенный в проксимальных отделах толстой кишки. Необходимо также учитывать, что причиной кишечного кровотечения могут быть эндометриоз и шистосомоз.

Микроскопическое исследование позволяет определить содержание в кале неклеточных структур (мышечных волокон, жиров, крахмала), клеточных элементов крови (лейкоцитов, эритроцитов), а также простейших и яиц гельминтов. Для выявления крахмальных зерен отдельные препараты окрашивают раствором Люголя, а для обнаружения нейтрального жира - суданом III.

Мышечные волокна. В нормальном кале остатки белковой пищи представлены главным образом небольшим количеством переваренных мышечных волокон. Значительное содержание в кале мышечных волокон, особенно непереваренных (креаторея), наблюдается при недостаточной продукции протеолитических ферментов желудком и поджелудочной железой, а также при энтерите и ускоренной эвакуации пищевых масс из кишечника.

Жиры. Наличие в кале большого количества нейтрального жира и жирных кислот (стеаторея) свидетельствует о недостатке липазы вследствие нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Увеличение содержания в кале жирных кислот может произойти при нарушении всасывающей способности тонкой кишки у больных энтеритом, при нарушении поступления желчи в кишечник у больных обтурационной желтухой.

Крахмал. Значительное количество в кале крахмальных зерен (амилорея) указывает на недостаток амилазы, что характерно для поражения поджелудочной железы. При этом в кале обычно повышено содержание йодофильной микрофлоры.

Клеточные элементы крови. Большое количество лейкоцитов определяется в кале при воспалительных процессах (дизентерия, колит, туберкулез) и распаде раковой опухоли толстой кишки. Значительное содержание эритроцитов обнаруживается в кале при

кровотечениях, обусловленных язвенным поражением или раком толстой кишки, трещиной заднего прохода или геморроем.

Простейшие и яйца гельминтов. Из числа кишечных простейших наибольшее значение имеют дизентерийная амеба, балантидии и цисты лямблий. Цисты лямблий лучше выявляются после проведения дуоденального зондирования или приема солевых слабительных. Чаще всего выявляются печеночная двуустка (описторхоз), аскарида (аскаридоз), острица (энтеробиоз), власоглав (трихоцефалез), свиной и бычий цепень (тениоз), широкий лентец (дифиллоботриоз) и карликовый цепень (гименолепидоз). В подавляющем большинстве случаев для выявления яиц глистов требуется повторное микроскопическое исследование кала, а также использование специальных методов исследования (метода концентрации Фюллеборна).

Исследование на скрытую кровь. Для обнаружения скрытого (оккультного) кровотечения из желудочно-кишечного тракта проводят исследование кала с помощью амидопириновой пробы. Кусочек кала растирают с 4 мл воды, фильтруют и добавляют вначале 2 мл 5% спиртового раствора амидопирина, а затем по 10 капель 30% раствора уксусной кислоты и 3 % раствора пероксида водорода. Появление в течение 2 мин сине-фиолетового окрашивания раствора свидетельствует о наличии в кале примеси крови. Для исключения ложноположительной реакции за 3 дня до исследования из рациона больного исключают мясо, рыбу, помидоры и медикаменты, содержащие железо и медь.

Бактериологическое исследование. При подозрении на поражение кишечника патогенными бактериями производят посев кала.

Посев кала производят прежде всего для выявления возбудителей острых кишечных инфекций: сальмонелл, йерсиний и кампилобактерий. Методы выявления йерсиний и кампилобактерий имеют определенные особенности. Йерсинии отличаются способностью к росту при температуре 4 °С, поэтому для их выделения исследуемый образец кала помещают в фосфатный буфер и предварительно выдерживают в холодильнике при указанной температуре. Затем, спустя 1, 2 и 3 сут, образцы кала из холодильника забирают для посева. Исследование кала для обнаружения кампилобактерий доступно только специализированным лабораториям, так как методика предполагает предварительную фильтрацию каловых масс через особые фильтры с последующим выращиванием культуры возбудителя в питательной среде, содержащей определенные антибиотики, при пониженной до 5 % концентрации кислорода (микроаэрофильные условия).

Лабораторные методы исследования печени

Лабораторные методы исследования печени включают биохимические показатели, характеризующие участие органа в белковом, углеводном, жировом и пигментном

обмене, а также детоксицирующую функцию. Помимо этого проводят исследования, отражающие процессы лизиса печеночных клеток и холестаза, тесты на вирусное, аутоиммунное и опухолевое поражение печени.

Для оценки белкового обмена исследуют в крови содержание альбуминов, протромбиновый индекс и активность холинэстеразы.

О роли печени в жировом обмене судят по уровню в сыворотке крови холестерина, который играет ключевую роль в обмене биологически активных веществ: кортикостероидов, андрогенов, витамина D и желчных кислот.

Для определения роли печени в углеводном обмене проводят тест с нагрузкой галактозой, в обмене которой принимают участие только гепатоциты. Если тест с нагрузкой галактозой недоступен, применяют глюкозотолерантный тест.

Участие печени в пигментном обмене отражают показатели содержания в крови общего билирубина, а также его фракций (прямой и непрямой).

Для синдрома *печеночно-клеточной (гепатоцеллюлярной) недостаточности* характерны:

- снижение содержания альбумина;
- снижение протромбинового индекса;
- снижение активности холинэстеразы и уровня холестерина;
- повышение в крови содержания общего билирубина.

При увеличении в крови уровня общего билирубина необходимо проводить дифференциальный диагноз различных видов желтух.

Надпеченочная желтуха характеризуется повышением в крови уровня общего билирубина за счет его непрямой фракции и наблюдается при гемолитической анемии и функциональной гипербилирубинемии (синдром Жильбера). Гемолитическая анемия бывает врожденной и приобретенной. Врожденная гемолитическая анемия может быть обусловлена мембрано-, ферментной или гемоглобинопатией, а приобретенная в подавляющем большинстве случаев имеет аутоиммунное происхождение. Особенностью гемолитической анемии является кризовое течение. Гемолитический криз сопровождается болями в животе или пояснице, лихорадкой, признаками интоксикации, увеличением селезенки и выделением мочи темно-оранжевого цвета вследствие значительного увеличения содержания в ней уробилиноидов при нарушении ферментной системы, обеспечивающей захват непрямого билирубина крови гепатоцитами.

Причинами печеночной (паренхиматозной) желтухи обычно являются гепатит или цирроз печени. При этом повышение в крови больных общего билирубина происходит за счет увеличения содержания как прямой, так и непрямой фракций, а темно-бурый цвет мочи связан с появлением в ней желчных пигментов (прямого билирубина), тогда как уровень уробилиноидов остается в пределах нормы. Отмечается также обесцвечивание кала за счет снижения уровня стеркобилина.

Подпеченочная (механическая, или обтурационная) желтуха возникает при нарушении оттока желчи, обусловленном желчнокаменной болезнью, а также опухолью головки поджелудочной железы или фатерова соска. В крови этих больных повышен общий билирубин преимущественно за счет фракции прямого билирубина. Темный цвет мочи обусловлен наличием прямого (растворимого) билирубина, а уробилиноиды в моче отсутствуют. Отличительной особенностью подпеченочной желтухи является обесцвеченный (ахоличный, «глинистый») кал.

Для диагностики патологических процессов в гепатобилиарной сфере большое значение имеет определение некоторых ферментов крови. В частности, увеличение активности трансаминаз (аланиновой и аспарагиновой АЛТ, АСТ), γ -глутамилтранспептидазы (ГГТ) указывает на лизис гепатоцитов - цитолитический синдром.

Повышение в крови активности щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы и лейцинаминопептидазы свидетельствует о нарушении нормального оттока желчи и служит проявлением синдрома холестаза. При холестатическом синдроме также повышаются уровень билирубина за счет прямой фракции и уровень холестерина.

На вирусное поражение печени указывают наличие в крови австралийского антигена (поверхностного антигена вируса гепатита В), а кроме того, повышенный уровень антител к вирусам гепатита В, С или Е.

Об иммунопатологическом характере воспалительного процесса в печеночной паренхиме свидетельствуют существенное (в 2 раза и более) повышение в крови содержания иммуноглобулинов (IgM, IgA и IgG) и циркулирующих иммунных комплексов, а также выраженное увеличение СОЭ и γ -глобулинов. При этом преимущественное повышение уровня IgG типично для аутоиммунного гепатита, а преобладающее увеличение содержания IgM - для первичного билиарного цирроза печени.

Об опухолевом поражении печени свидетельствует повышенное содержание в крови α -фетопротеина и раково-эмбрионального антигена.

Инструментальные исследования

Пищевод, желудок и двенадцатиперстная кишка

Для инструментального исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта применяют эндоскопический и рентгенологический методы, основное назначение

которых - выявление опухолевого и язвенного поражения слизистой оболочки, а также обнаружение варикозного расширения вен нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка у больных циррозом печени. Важную информацию дает метод пищеводной манометрии и мониторингирования pH пищевода.

Эндоскопическое исследование. Инструментальное обследование больных с подозрением на патологию гастроудоденальной сферы начинают с эзофагогастроудоденоскопии. При гастроскопии можно обнаружить эрозии слизистой оболочки пищевода и желудка (рис. 4-1), язвы желудка (рис. 4-2), грибковое поражение пищевода (рис. 4-3), патологию толстой кишки (рис. 4-4). При этом обнаружение любого очагового образования в желудке является показанием для прицельной биопсии с последующим гистологическим изучением полученного гастробиоптата (рис. 4-5).

Рентгенологическое исследование проводят с применением бариевой взвеси. В настоящее время данный метод используют в



Рис. 4-1. Язвы, эрозии пищевода. В нижней трети пищевода по передней и задней стенкам видны язвенные поражения. По передней стенке - язва 0,6-0,8 см неправильной округлой формы, по задней стенке - вытянутая треугольная язва 0,8 см. Язвы покрыты фибрином. Слизистая вокруг гиперемирована, отечна, легко кровоточит при контакте

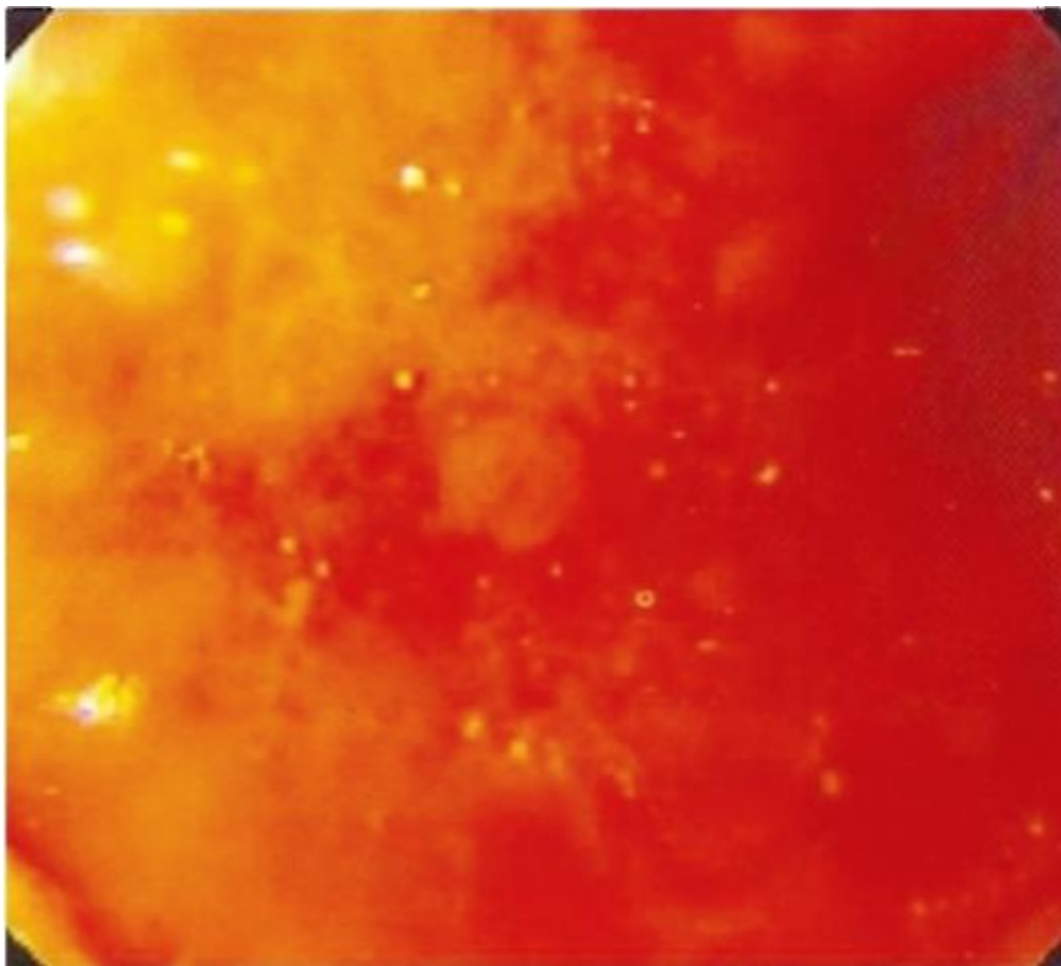


Рис 4-2. Эндоскопическое исследование у больного с НПВС-ассоциированной гастропатией. В средней трети тела желудка по большой кривизне слизистая красно-багрового цвета, отечная, рыхлая. Видны два язвенных дефекта неправильной округлой формы. Дно плотно выстлано фибрином. По периферии язвенных дефектов видны множественные плоские эрозии с налетом фибрина желтоватого оттенка

основном при наличии противопоказаний к эзофагогастродуоденоскопии либо в диагностически неясных случаях. Рентгенологическое исследование позволяет визуализировать поражения пищевода (рис. 4-6, 4-7), желудка. Так, если клиническая симптоматика указывает на возможность развития у больного злокачественного новообразования или язвы в кардиальном отделе желудка, скirrрозной формы рака желудка, необходимо сообщить об этом рентгенологу, чтобы он использовал специальные методики исследования. В этих случаях применяют тугое наполнение желудка при горизонтальном положении больного в сочетании с приемом внутрь «шипучей» смеси (двойное контрастирование) либо М-холинолитиков (искусственная гипотония).

Пищеводная манометрия. Используется для оценки причин дисфагии и при проведении дифференциального диагноза симптома



а



б

Рис. 4-3. Кандидозный эзофагит до (а) и после лечения (б): а - в средней трети пищевода слизистая синюшно-багрового цвета, отечная, рыхлая. Видны множественные наложения масс творожестой консистенции белесовато-желтоватого оттенка. Выраженная контактная кровоточивость; б - отек и гиперемия слизистой уменьшились, стал четче сосудистый рисунок, исчезли наложения, что характерно для пролеченного кандидозного эзофагита. Сохраняется выраженная контактная кровоточивость

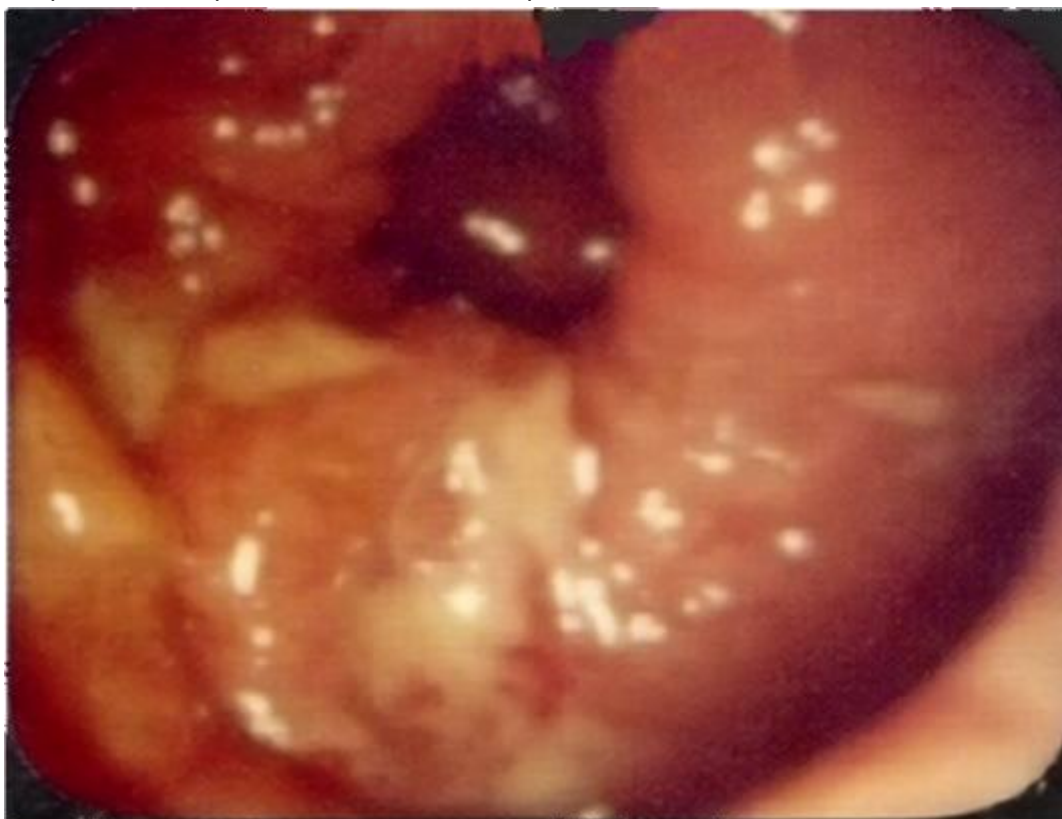


Рис. 4-4. Эндоскопическая картина неспецифического язвенного колита. Участок слизистой толстой кишки с резкой гиперемией и отеком слизистой. Видны множественные сливные

язвы полигональной формы 0,8- 1,5 см, дно покрыто фибрином. Некоторые язвы имеют тенденцию к слиянию. Выраженная кровоточивость при контакте с аппаратом и проведении биопсии

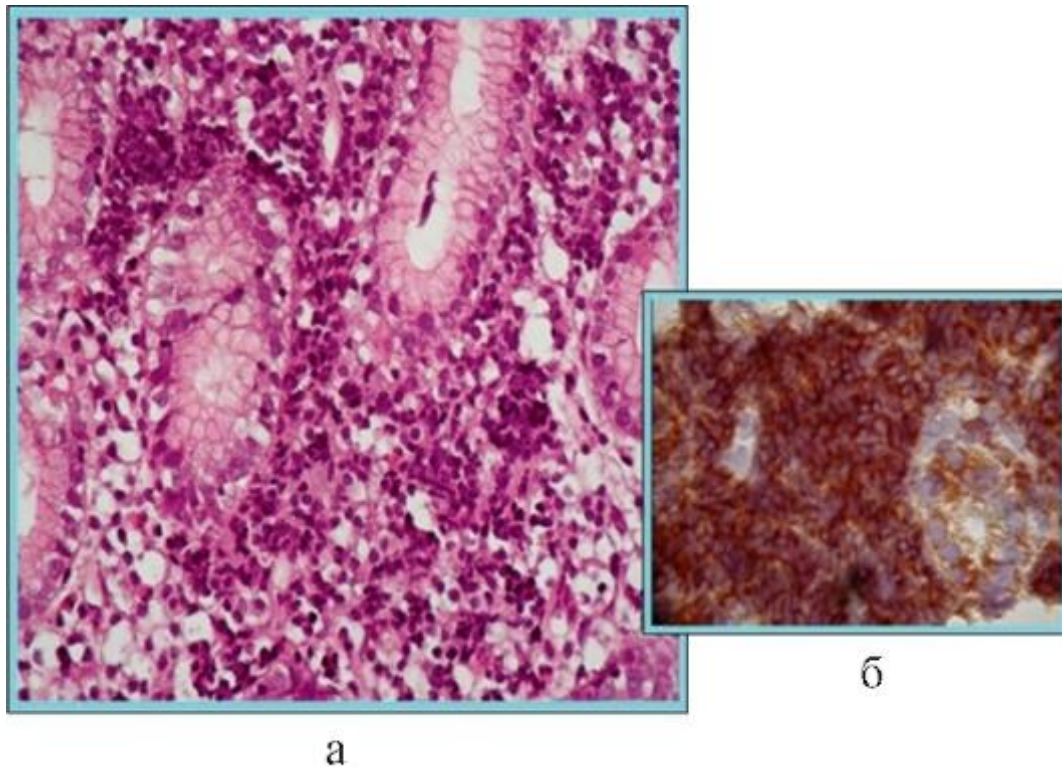


Рис. 4-5. Гистологическая картина МАЛТ-лимфомы желудка: а - видно, что инфильтрат состоит из лимфоцитов, клеток типа пролимфоцитов с расщепленными ядрами с клиновидными и угловатыми формами. Инфильтрат располагается между железами, часть лимфоцитов проникает внутрь железы. При большем увеличении видно, что лимфоциты незрелые, неправильной формы, иногда со слившимися ядрами, не имеют цитоплазмы, неправильной формы; б - пролиферация лимфоидных клеток CD 20, которые массивно инфильтрируют собственную пластинку и проникают в железы, разрушая их. Таким образом продемонстрирована связь со слизистой оболочкой данной лимфомы, что характерно для мальтомы



Рис. 4-6. Ахалазия кардии у пациентки, поступившей в клинику с жалобами на трудности при прохождении пищи, пищеводную рвоту. При рентгенологическом исследовании видны сужение и постстенотическое расширение пищевода

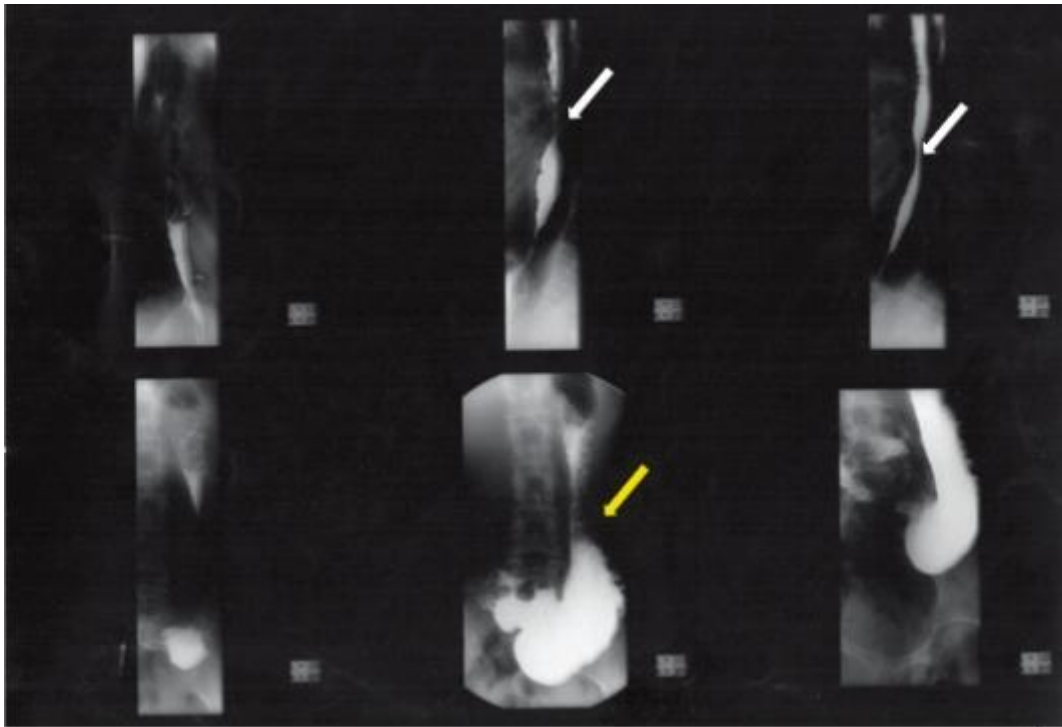
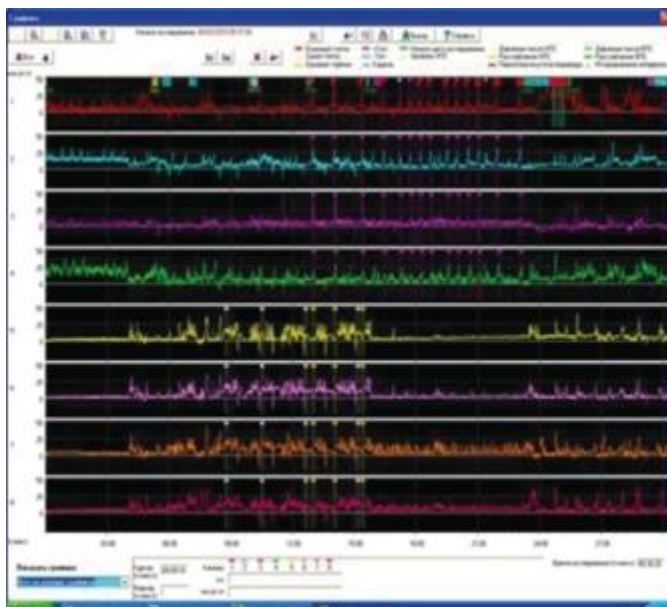


Рис. 4-7. Рентгенологические признаки спазма пищевода

боли за грудиной. Данное исследование дает представление о давлении верхнего и нижнего пищеводных сфинктеров, координации пропульсивной перистальтики пищевода. Данный метод используют для постановки диагноза ахалазии кардии (рис. 4-8), диффузного спазма пищевода, склеродермии.

Мониторирование pH пищевода. Данное исследование позволяет обнаружить заброс кислого содержимого желудка в пищевод. Ниа-



а



б

Рис. 4-8. Манометрия пищевода: а - исследование моторики пищевода у пациентки с ахалазией кардии; б - аппарат для проведения манометрии пищевода

более информативно 24-часовое мониторирование, при котором анализируется информация о частоте и длительности эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса. В норме рН пищевода около 6,0; патологическим считается закисление в пищеводе в течение более 5 мин. Кратковременное снижение рН отмечается не чаще 20 раз в течение суток. Критическое закисление рН ниже 4 в течение более 4 ч в сутки (рис. 4-9).

Исследование секреторной активности желудка. Исследование желудочной секреции тонким зондом включает получение порции желудочного содержимого натощак, четырех 15-минутных порций (базальная секреция) и еще четырех 15-минутных порций после стимуляции секреции (стимулированная секреция). В качестве стимулятора применяют гистамин.

Диагностика инфекции, обусловленной Helicobacter pylori (HP). Для обнаружения данной инфекции используют морфологический метод:

Гистологический - окраска бактерии в препаратах слизистой оболочки желудка по Гимзе (рис. 4-10).

Цитологический - окраска бактерии в мазках-отпечатках биоптатов слизистой оболочки желудка по Граму, Гимзе.

Уреазный тест - определение уреазной активности в биоптате слизистой оболочки желудка путем помещения его в жидкую или гелеобразную среду (рис. 4-11).

Дыхательный тест - определение в выдыхаемом воздухе изотопов ^{14}C или ^{13}C , выделяющихся в

результате расщепления в желудке больного мочевины, меченной изотопом под воздействием уреазы HP.

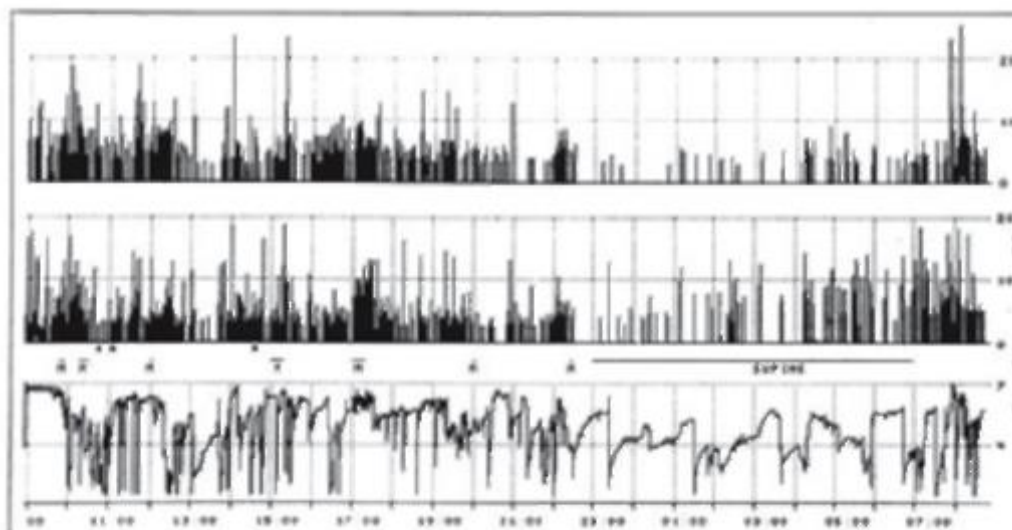


Рис. 4-9. Мониторирование pH пищевода. При рефлюксе из желудка в пищевод у больного возникают боли за грудиной

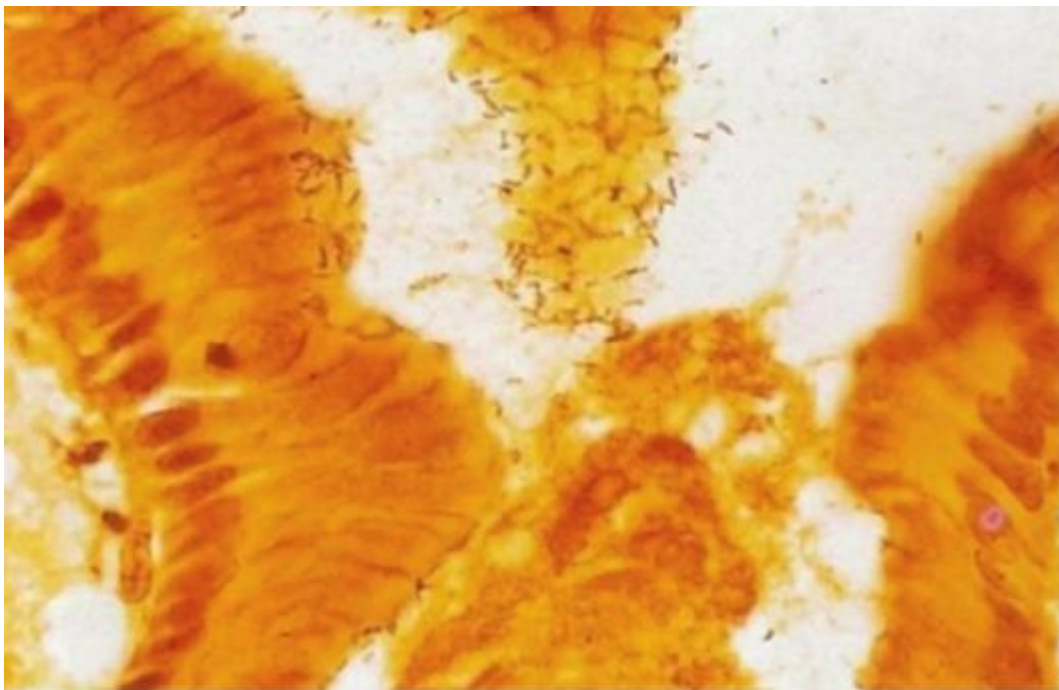


Рис. 4-10. Гистологический метод определения бактерии *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка (окраска по Гимзе)



Рис. 4-11. Диодный лазерный анализатор изотопического отношения $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ в выдыхаемом воздухе для диагностики инфекции *Helicobacter pylori*
Иммуноферментный метод определения антител к НР. Определение НР в кале с помощью полимеразной цепной реакции.

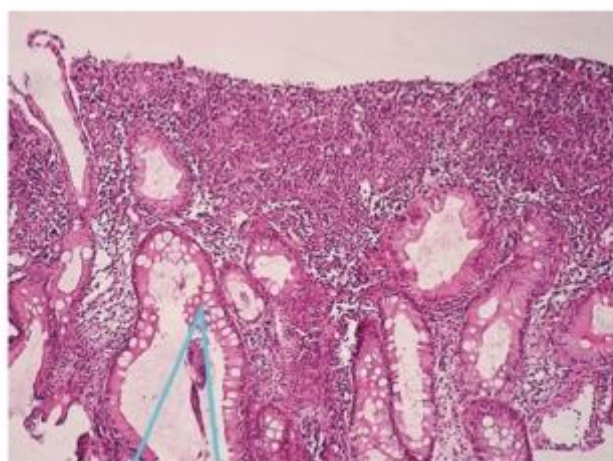
Толстая кишка

При инструментальном исследовании толстой кишки применяют эндоскопические и рентгенологические методы, которые используют для выявления очаговой патологии: опухоли, язвенного колита и гранулематозного поражения кишечника (болезнь Крона).

Эндоскопическое исследование. Инструментальное исследование кишечника начинают, как правило, с ректороманоскопии, которая позволяет осмотреть слизистую оболочку толстой кишки на расстоянии 30 см от заднего прохода. Именно на этом участке располагается до 75% всех опухолей кишечника (рис. 4-12). При необходимости осмотреть слизистую оболочку толстой кишки на всем ее протяжении проводят колоноскопию. При обнаружении очаговых образований в толстой кишке показана прицельная биопсия с последующим гистологическим изучением полученного колонобиоптата (рис. 4-13).



Рис. 4-12. Полип толстой кишки. В нисходящем отделе толстой кишки полип грибовидной формы на толстой ножке. Слизистая ворсинчатая, гиперемирована



Густой воспалительный инфильтрат в слизистой оболочке, отсутствие поверхностного эпителия, формирование грануляционной ткани

Дезорганизация крипт – крипты деформированы, разных размеров

Рис. 4-13. Биопсия слизистой оболочки толстой кишки у больного с неспецифическим язвенным колитом. Густой воспалительный инфильтрат в слизистой оболочке, отсутствие

поверхностного эпителия, формирование грануляционной ткани. Дезорганизация крипт - крипты деформированы, разных размеров

Рентгенологическое исследование включает ирригоскопию и так называемый досмотр толстой кишки. Ирригоскопия представляет собой рентгенологическое исследование толстой кишки непосредственно после введения через задний проход бариевой взвеси. Рентгенологическое исследование, называемое досмотром толстой кишки, осуществляют спустя 12 ч после приема бариевой взвеси внутрь. В настоящее время рентгенологические методы исследования кишечника обычно применяют при наличии у больного противопоказаний к колоноскопии, причем проводят их после предварительной ректороманоскопии.

Гепатобилиарная система

Для инструментального изучения гепатобилиарной системы применяют ультразвуковой, эндоскопический, рентгенологический и радиоизотопный методы исследования. Помимо этого при необходимости выполняют пункционную биопсию печени.

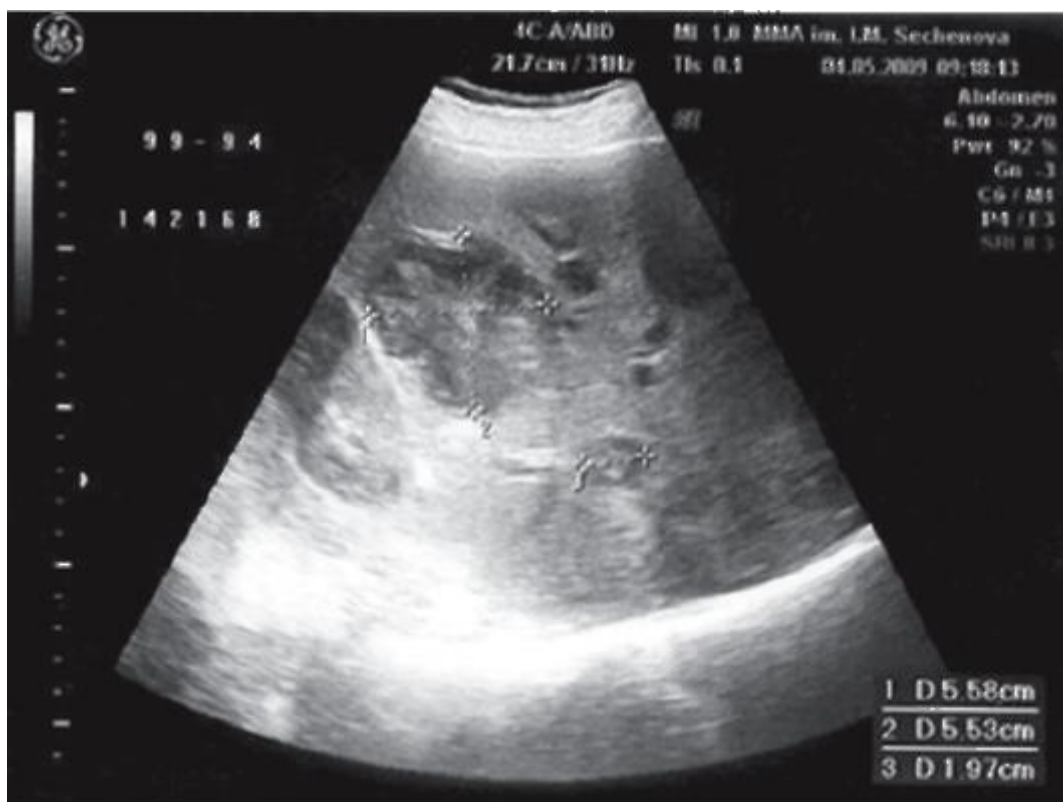


Рис. 4-14. Ультразвуковое исследование печени выявляет увеличение печени и гепатокарциному с метастазами в печень (указаны пунктирными линиями)

Ультразвуковое исследование позволяет определить размеры печени (рис. 4-14), поджелудочной железы (рис. 4-15), ее контуры и структуру, а также состояние желчного пузыря и наличие в нем конкрементов (рис. 4-16). Кроме того, данный метод исследования дает возможность верифицировать портальную гипертензию у больных циррозом печени

на основании увеличения диаметра воротной и селезеночной вен, размеров селезенки, наличия свободной

жидкости в брюшной полости (асцит).

Эндоскопическое исследование имеет существенное значение для выявления портокавальных анастомозов при портальной гипертензии у больных циррозом печени. Так, при эзофагогастродуоденоскопии может быть обнаружено расширение вен нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка (рис. 4-17), а при ректороманоскопии - расширение вен прямой кишки. Кроме того, в диагностически неясных случаях и при подозрении на неопластическое поражение печени проводят лапароскопию.



Рис. 4-15. УЗИ поджелудочной железы. Поджелудочная железа с кальцинатами, псевдокистой и расширенным вирсунговым протоком



Рис. 4-16. Выявление камней в желчном пузыре при УЗИ



Рис. 4-17. Эзофагогастродуоденоскопия. Варикозно расширенные вены пищевода при синдроме портальной гипертензии. При ЭГДС в средней трети пищевода видны расширенные вены (до 0,3 см) с белесовато-желтоватым налетом вследствие заброса желчи

Рентгенологическое исследование включает холецистографию, холангиографию, ретроградную холангиопанкреатографию и компьютерную томографию.

Холецистографию применяют для диагностики желчнокаменной болезни и других заболеваний желчного пузыря. Для ее проведения больной накануне исследования принимает внутрь рентгеноконтрастный препарат, после чего на следующий день утром проводят прицельную рентгенографию желчного пузыря, которая дает представление о его положении, размерах и форме, наличии в просвете конкрементов. Для оценки сократительной способности желчного пузыря больной принимает два яичных желтка, и через 45 мин проводят повторную рентгенографию. В том случае, если при холецистографии желчный пузырь не контрастируется, выполняют холангиографию, при которой рентгеновское исследование желчного пузыря и желчевыводящих путей проводят после внутривенного введения рентгеноконтрастного препарата. В настоящее время указанные методы могут быть заменены ультразвуковым исследованием.

Ретроградную холангиопанкреатографию применяют для выявления уровня обтурации у больных механической желтухой. Для этого выполняют дуоденоскопию с помощью аппарата с боковой оптикой, находят фатеров сосок, вводят через катетер рентгеноконтрастный препарат и проводят серию рентгенограмм.

Компьютерная томография применяется главным образом для выявления очаговых изменений печеночной паренхимы (рис. 4-18).

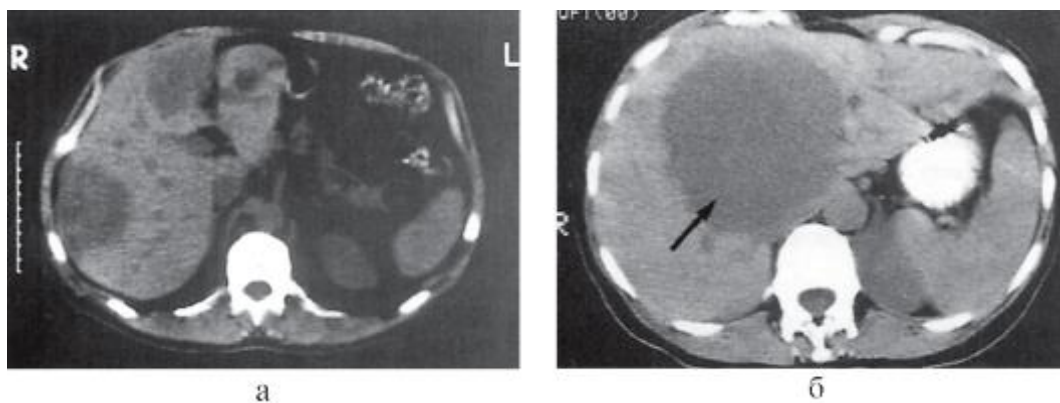


Рис. 4-18. КТ-исследование печени: а - выявляется метастатическое поражение печени; б - большая гепатоцеллюлярная карцинома

Радиоизотопное исследование включает гепатографию и сканирование печени.

Определенное клиническое значение сохраняет радиоизотопная гепатография, которая позволяет исследовать функциональное состояние печени по способности накапливать и

выводить радиоизотопный препарат. Сканирование печени утратило свою роль после внедрения в клиническую практику ультразвукового метода исследования.

Пункционная биопсия (рис. 4-19) дает возможность верифицировать морфологический диагноз поражения печеночной паренхимы на основании гистологического исследования полученного биоптата (рис. 4-20).



Рис. 4-19. Проведение пункционной биопсии печени

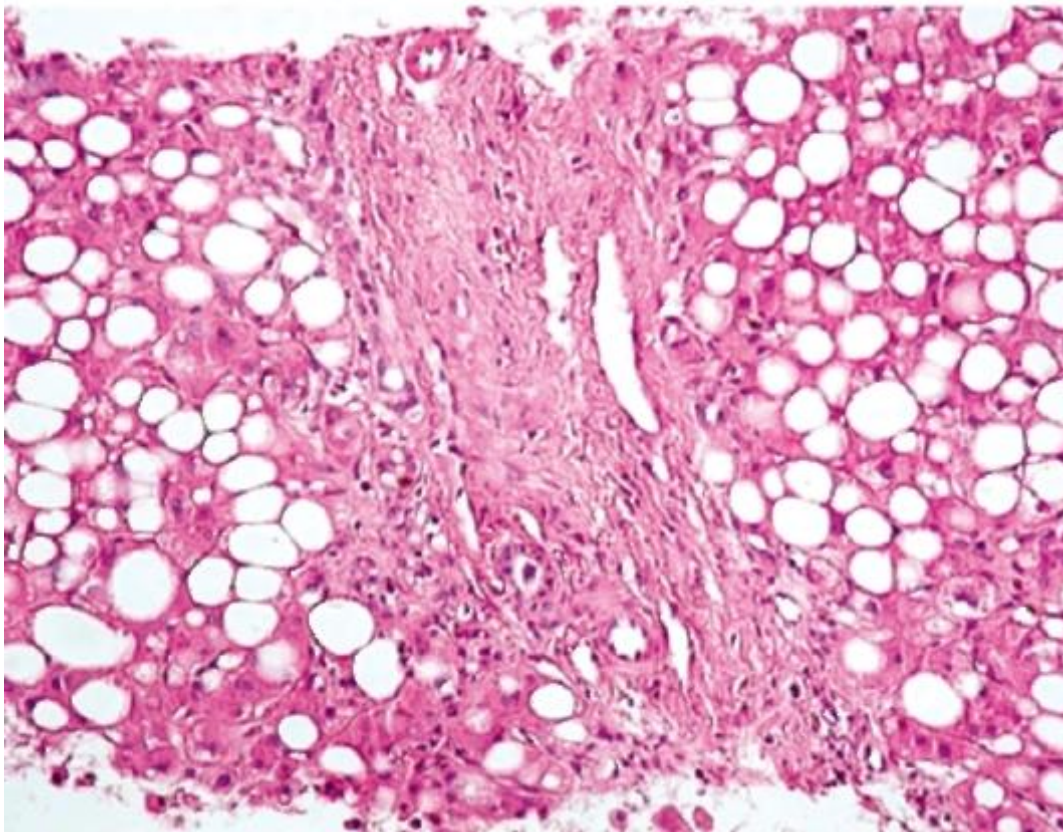


Рис. 4-20. Гистологическое исследование биоптата печени у пациентки с жировой дистрофией и фиброзными изменениями

Контрольные вопросы и задания

1. Какие изменения в копрограмме свидетельствуют о недостаточности функции поджелудочной железы?
2. Опишите диагностическую ценность эзофагогастродуоденоскопии.
3. В каких случаях следует применять манометрическое исследование пищевода?
4. Какой вид конкрементов в желчном пузыре виден при рентгенографии?

Глава 5. Заболевания органов желудочно-кишечного тракта

Заболевания пищевода

Основными синдромами при патологии пищевода и желудка являются дисфагия и диспепсия.

Дисфагию можно разделить на орофарингеальную и пищеводную.

В зависимости от типа пищи, при котором возникает дисфагия, можно сделать следующие клинические заключения: жидкая пища проходит хуже при нарушении двигательной функции (в первую очередь глотки); твердая пища - при органической патологии. Усиление дисфагии или появление *одинофагии* (болезненного глотания) при приеме очень горячей или холодной пищи характерно для эзофагита.

Течение дисфагии также дает ценную диагностическую информацию, которая суммирована в табл. 5-1.

Таблица 5-1. Течение дисфагии

Характер течения	Причина дисфагии
Прогрессирующее течение дисфагии	Органические причины
Интермиттирующее течение дисфагии	Нарушение двигательной функции
Появление и быстрое (3 мес) нарастание дисфагии	Злокачественная опухоль
Клинические симптомы, сопровождающие дисфагию, разнообразны, ориентируясь на них, можно заподозрить наличие той или иной нозологической формы (табл. 5-2)	

Таблица 5-2. Сопутствующие дисфагии симптомы

Симптом	Причина
Уменьшение массы тела	Органические причины дисфагии (карцинома, стриктура, ахалазия)
Кашель (вследствие аспирации)	Ахалазия кардии Пептическая стриктура Орофарингеальная дисфагия Пищеводно-бронхиальная фистула
Изжога	Пептическая стриктура
Боли за грудиной	Ахалазия кардии Эзофагоспазм Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
Симптомы системных заболеваний	Системная склеродермия Неврологические заболевания

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

В основе развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни лежит патологический гастроэзофагеальный рефлюкс, который возникает из-за дисфункции нижнего пищеводного сфинктера или грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Кислый рефлюктат способствует развитию рефлюкс-эзофагита и развитию пищевода Барретта, который проявляется наличием тонкокишечного метаплазированного эпителия в слизистой оболочке пищевода. Пищевод Барретта - это предраковое заболевание.

Клиническая картина складывается из нескольких симптомов.

- Изжога. Часто возникает после еды, в положении лежа и при физических нагрузках.
- Срыгивание после приема пищи. Срыгивание может быть кислотой или желчью.
- Дисфагия. Возникает при нарушении двигательной функции пищевода или при развитии стриктуры.
- Одинофагия (болезненное глотание). Отмечается при эрозивном рефлюкс-эз
- Ночные приступы кашля или астмы, которые провоцируются рефлюксом и купируются приемом ингибиторов протонной помпы или антацидов.
- Боль за грудиной, которую следует дифференцировать от боли при коронарной патологии. Боль, обусловленная патологией пищевода, локализуется в эпигастральной области или за

грудиной. Она длительная, возникает после еды, купируется приемом антацидов или нескольких глотков воды. В случае возникновения боли за грудиной следует провести детальный расспрос больного с целью выяснения локализации, иррадиации, продолжительности боли, факторов, купирующих и провоцирующих боль. Для подтверждения диагноза показано эндоскопическое исследование с целью определения степени выраженности эзофагита (рис. 5-1) и исключения пищевода Барретта (рис. 5-2). При подозрении на пищевод Барретта показано обязательное гистологическое исследование (рис. 5-3).



Рис. 5-1. Эндоскопические признаки рефлюкс-эзофагита. Слизистая пищевода в нижней трети гиперемирована, отечна, рыхлая. Легко кровоточит при контакте. Продольные складки слизистой несколько отечны

Рис. 5-2. Пищевод Барретта. В нижней трети пищевода видны участки слизистой розовато-красного цвета с бархатистой структурой от 0,3- 0,5 см

Рис. 5-3. Метаплазия эпителия при пищеводе Барретта (окраска гематоксилином и эозином): а - полная кишечная метаплазия; видны клетки Панета, окрашенные в красный цвет, х400; б - дисплазия высокой степени метаплазированного кишечного эпителия с переходом в рак, х200

Также целесообразно проведение суточного мониторирования pH пищевода. Если боль за грудиной совпадает с периодами закисления pH в пищеводе, значит, боль связана с кислым рефлюктантом.

Полезным может быть исследование двигательной функции пищевода (манометрия), которая дает информацию о состоянии нижнего пищеводного сфинктера.

Ахалазия кардии

Ахалазия кардии - хроническое нервно-мышечное заболевание, при котором нарушается прохождение пищевых масс по пищеводу и из пищевода в желудок вследствие патологических изменений пищевой перистальтики и отсутствия рефлекторного расслабления нижнего пищеводного сфинктера (кардии) во время глотания.

Этиология данного заболевания детально не изучена. В основе патогенеза лежит нарушение деятельности интрамурального аппарата пищевода вследствие дефицита ингибирующего нейротрансммиттера - оксида азота.

В клинической картине преобладают дисфагия, рвота и боль за грудиной.

Дисфагия у больных ахалазией кардии появляется сразу после еды, сопровождается пищевой рвотой. Если рвотные массы попадают в дыхательные пути, могут возникать кашель, удушье, аспирационные пневмонии. Боль за грудиной ноюще-давящего характера появляется при переполнении пищевода пищей. В связи с боязнью приема пищи отмечается значительное похудание.

Для подтверждения диагноза применяют рентгенологический и эндоскопический методы. При проведении рентгенологического исследования можно выявить (рис. 5-4):

- нарушение прохождения контрастной бариевой взвеси из пищевода в желудок;
- наличие большого количества содержимого в пищеводе натошак;
- умеренное или значительное расширение пищевода;
- удлинение и S-образное искривление пищевода;
- не выявляется газовый пузырь желудка. Эндоскопическое исследование позволяет обнаружить:
- расширение пищевода;

Рис. 5-4. Рентгенологические признаки ахалазии кардии

- признаки застойного эзофагита;
- участки метаплазии эпителия (лейкоплакия).

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки Диспепсия

Основным синдромом, характеризующим заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, служит диспепсия, которая представляет комплекс расстройств, включающий боль или ощущение дискомфорта (тяжесть, переполнение, раннее насыщение) в подложечной области ближе к срединной линии. Диспепсия встречается часто и регистрируется у каждого третьего жителя планеты (30-40%).

Диспепсию разделяют на органическую и функциональную. Органическая диспепсия отмечается в $\frac{1}{3}$ всех случаев диспепсии. К возникновению органической диспепсии приводят:

- различные заболевания пищеварительного тракта, такие как язвенная болезнь, рак желудка, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастропарез, хронический панкреатит, хронический холецистит, глистная инвазия;
- заболевания других органов и систем (сахарный диабет, патология щитовидной железы, ишемическая болезнь сердца);
- беременность, медикаментозная терапия (НПВС, антибиотики, кортикостероиды и др.)

Функциональная (неязвенная) диспепсия регистрируется в $\frac{2}{3}$ случаев диспепсии. Диагноз функциональной диспепсии базируется на отсутствии органической патологии, которая приводит к органической диспепсии и высокой (более 3 мес)

продолжительности диспепсических расстройств. При детальном расспросе и обследовании нередко выявляют признаки депрессии.

Выделяют также различные клинические варианты диспепсии, которые представлены в табл. 5-3.

Таблица 5-3. Клинические варианты диспепсии

Вариант	Признаки
Язвенноподобный	Жалобы на боли в подложечной области, возникающие натощак, иногда ночью и исчезающие после приема пищи
Дискинетический	Жалобы на тяжесть и чувство переполнения в подложечной области после еды, раннее насыщение и тошноту
Неспецифический	Наблюдающиеся у больных симптомы трудно однозначно отнести к той или иной группе

К возможным патофизиологическим проявлениям синдрома функциональной диспепсии относят:

- расстройства адаптации желудка (способности расслабляться в ответ на прием пищи);
- нарушение ритма перистальтики желудка;
- ослабление моторики антрального отдела с нарушением эвакуаторной функции желудка;
- расстройства антродуоденальной координации;
- повышенную чувствительность рецепторного аппарата стенки желудка к растяжению (висцеральная гиперчувствительность).

Клинические проявления синдрома функциональной диспепсии суммированы в табл. 5-4.

Симптомы тревоги у больного с синдромом диспепсии

- Дисфагия.
- Рвота кровью, мелена, гематокезия (алая кровь в кале).
- Лихорадка.
- Беспричинное похудание.

Таблица 5-4. Клинические проявления синдрома функциональной диспепсии

Механизм

Гастропарез

Нарушение адаптации желудка

Повышенная чувствительность стенки желудка к растяжению

- Возникновение симптомов диспепсии впервые в возрасте более 45 лет.
- Анемия.
- Лейкоцитоз.
- Увеличение СОЭ.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки - хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным признаком которого служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки. Язвенная болезнь довольно широко распространена и отмечается у 7-10% взрослого населения, причем язвы двенадцатиперстной кишки образуются чаще, чем язвы желудка (соотношение 4:1). Мужчины болеют чаще, чем женщины

(2:1).

Этиологическими факторами служат:

- наследственная предрасположенность;
- курение;
- нервно-психические стрессы;
- обсемененность *Helicobacter pylori*;
- прием НПВС и других лекарств.

В основе патогенеза лежит нарушение равновесия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

К факторам защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки относят:

- неизмененное желудочное слизееобразование;
- достаточную выработку панкреатических бикарбонатов;
- хорошую регенерацию эпителиальных клеток;

- сохранное кровоснабжение слизистой оболочки желудка;
- нормальное содержание простагландинов в стенке желудка. Основным клиническим проявлением язвенной болезни служит

боль в эпигастральной области. Большое значение имеет время возникновения боли. Этиология боли в зависимости от времени возникновения представлена в табл. 5-5.

Таблица 5-5. Локализация язвенного дефекта в зависимости от отношения возникновения боли к приему пищи

Отношение к приему пищи	Локализация язвы
Сразу после еды	Язва кардиального и субкардиального отдела желудка
0,5-1 ч после еды	Язва тела желудка
Через 2-3 ч после еды (поздние, голодные)	Язва пилорического отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки

Нередко отмечается иррадиация боли в левую половину грудной клетки, левую лопатку, грудной и поясничный отделы позвоночника. Купируется боль приемом антацидов, антисекреторных и спазмолитических препаратов. Важно отметить, что для язвенной болезни характерны сезонные (весной и осенью) периоды усиления болей и диспепсических расстройств.

При объективном осмотре можно отметить снижение массы тела, признаки анемии (в случаях осложнения язвенной болезни кровотечением), которые проявляются бледностью кожных покровов и слизистых оболочек. При малигнизации язвы и наличии метастазов при пальпации в левой надключичной области выявляется пальпируемый, умеренно болезненный лимфатический узел - вирховская железа. Пальпация живота выявляет болезненность в эпигастральной области, сочетающуюся с умеренно выраженной резистентностью мышц передней брюшной стенки.

С целью подтверждения диагноза в план обследования больного следует включить: клинический анализ крови (анемия, увеличение СОЭ); анализ кала на скрытую кровь; рентгенологическое исследование желудка; эндоскопическое исследование желудка с биопсией и морфологической оценкой наличия инфекции *H. pylori*; суточную рН-метрию (при язвах двенадцатиперстной кишки и

пилорического канала отмечается повышенная (реже - нормальная) секреция HCl; при язвах тела желудка и субкардиального отдела - нормальная или сниженная секреция HCl). Рентгенологический метод выявляет:

- наличие «ниши» на контуре или рельефе слизистой оболочки;
- местный циркулярный спазм мышечных волокон на противоположной по отношению к язве стенке желудка в виде «указующего перста» (рис. 5-5);

Рис. 5-5. Рентгенологические признаки язвенной болезни желудка: а - большая кривизна средней трети желудка на малой кривизне («указующий перст» указан стрелкой); б - язва луковицы двенадцатиперстной кишки («указующий перст» указан стрелкой)

- конвергенцию складок слизистой оболочки к «нише»;
- рубцово-язвенную деформацию желудка и двенадцатиперстной кишки;
- гиперсекрецию натошак;
- нарушение гастродуоденальной моторики.

Эндоскопическое исследование оценивает:

- наличие язвенного дефекта, его локализацию, размеры, глубину, форму (рис. 5-6);
- состояние дна и краев язвы;
- сопутствующие изменения слизистой оболочки.

При проведении эндоскопического исследования желательно проведение биопсии на наличие *H. pylori*.

Дифференциальный диагноз следует проводить с симптоматическими язвами, возникающими при НПВС-гастропатии, синдроме Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреозе, малигнизации язвы, первично-язвенной форме рака.

К осложнениям язвенной болезни относят:

- кровотечение;
- перфорацию и пенетрацию язвы;
- перивисцерит;
- рубцово-язвенный стеноз привратника;
- малигнизацию язвы.

Кровотечение осложняет 15-20% язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Чаще кровотечение наблюдается при локализации язвенного дефекта в желудке.

Клиническими проявлениями кровотечения служат:

- рвота содержимым типа кофейной гущи;
- черный дегтеобразный стул (мелена);
- гемодинамические нарушения (снижение АД, тахикардия), сопровождающиеся слабостью, потерей сознания.

Перфорация или прободение язвы отмечается у 5-15% больных язвенной болезнью, чаще у мужчин. Клинические проявления:

- острейшие («кинжальные») боли в эпигастральной области;
- развитие коллаптоидного состояния;
- доскообразный живот (выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки), значительная болезненность, положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

Пенетрация язвы - это проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие органы: поджелудочную железу, малый сальник, желчный пузырь и др.

Клинические признаки:

- упорные боли, которые теряют связь с приемом пищи;
- повышение температуры тела;
- лейкоцитоз и увеличение СОЭ в клиническом анализе крови.

Стеноз привратника формируется после рубцевания язв, расположенных в пилорическом канале или начальной части двенадцатиперстной кишки.

Клинические симптомы:

- рвота пищей, съеденной накануне;
- отрыжка воздухом с запахом тухлых яиц;
- при прогрессировании степени стеноза привратника отмечаются истощение, астенизация, присоединяются электролитные нарушения;
- при пальпации обнаруживается поздний шум плеска в эпигастральной области;
- при рентгенологическом исследовании обнаруживается зона стеноза (рис. 5-7);

Рис. 5-7. Рентгенологическое исследование при стенозе привратника

- эндоскопическое исследование дает дополнительную информацию о локализации и степени стеноза (рис. 5-8).

Малигнизация (озлокачествление) язвы клинически не проявляется. Иногда удается выявить изменение характера боли в эпигастральной области, потерю связи боли с приемом пищи. При лабораторном исследовании можно выявить анемию, увеличение СОЭ. Диагноз подтверждают морфологической оценкой биоптата при проведении гастроскопии (рис. 5-9).

Рис. 5-9. Полипы желудка: а - в антральном отделе желудка по малой кривизне виден полип на нешироком основании более 2 см. Слизистая ворсинчатая, видны множественные эрозии. Заключение: эрозивный аденоматозный полип; б - в антральном отделе желудка по большой кривизне четыре полусферических полипа на широком основании до 0,5 см. Заключение: гиперпластические полипы антрального отдела желудка
Рак желудка

Злокачественная опухоль, развивающаяся из эпителиальной ткани. Этиология рака желудка не установлена. К развитию рака желудка приводят факторы, получившие название канцерогены. К ним относят табачный дым, нитраты, содержащиеся в копченостях и консервах, *H. pylori*.

Рак желудка развивается на фоне предрака. К предраковым состояниям относят атрофический гастрит, болезнь Менетрие, дисплазию эпителия II-III стадии.

Клиническая картина неспецифична. Чаще врачу приходится наблюдать поздние проявления рака желудка. Можно выделить извращение аппетита, боль различной интенсивности. Выраженные интенсивные боли возникают, когда опухоль прорастает или метастазирует в другие органы, в первую очередь в поджелудочную железу. Могут отмечаться повышение температуры тела (лихорадочная форма) или регистрироваться признаки анемии.

Диагноз должен быть подтвержден морфологически (рис. 5-10).

Заболевания поджелудочной железы

Панкреатит делят на острый и хронический.

Острый панкреатит - острое воспаление поджелудочной железы, проявляющееся болью в верхней половине живота и повышением уровня панкреатических ферментов в крови и моче. Клинические проявления острого панкреатита полностью разрешаются после

прекращения действия этиологического фактора. Чаще всего причиной острого панкреатита служит алкоголь.

Хроническим считается панкреатит, при котором морфологические изменения в поджелудочной железе сохраняются после прекращения воздействия этиологического фактора. Основными клиническими проявлениями острого панкреатита служат длительные боли в животе и снижение функции поджелудочной железы. Частота выявления хронического панкреатита: 3,5-4 случая на 100 000 населения в год; средний возраст пациентов с хроническим панкреатитом - 35-50 лет.

Этиологические факторы хронического панкреатита:

- употребление алкоголя;
- обструкция протока поджелудочной железы;
- стеноз, конкременты, рак;
- наследственный панкреатит;
- аутосомно-доминантный тип наследования с пенетрантностью 80% связан с мутацией гена, кодирующего синтез трипсина;
- гиперпаратиреозидизм;
- врожденные аномалии;
- кольцевидная поджелудочная железа;
- раздвоенная поджелудочная железа (*pancreas divisum*).

Клиническая картина хронического панкреатита складывается из следующих симптомов и синдромов: боли в эпигастриальной области после приема пищи, иррадиирующие в спину, которые могут продолжаться в течение многих часов или нескольких дней. При длительном течении заболевания по мере разрушения паренхимы поджелудочной железы интенсивность болевых приступов становится меньше (однако продолжающийся прием алкоголя может вызвать сохранение болей).

Причины боли в животе при хроническом панкреатите

- Нарушение оттока панкреатического сока.
- Увеличение объема секреции поджелудочной железы.
- Ишемия ткани поджелудочной железы.

- Воспаление перипанкреатической клетчатки.
- Изменение нервных окончаний.

Помимо боли в животе могут наблюдаться следующие клинические симптомы:

- сдавление окружающих органов (желчных протоков, двенадцатиперстной кишки);
- тошнота, рвота;
- потеря массы тела (у 30-52% пациентов);
- желтуха (у 16-33% пациентов). Преходящая желтуха обусловлена отеком поджелудочной железы при обострении хронического панкреатита, постоянная связана с обструкцией общего желчного протока вследствие фиброза головки железы;
- во время приступа хронического панкреатита могут возникать жировые некрозы, чаще поражается подкожная клетчатка на ногах (болезненные узелки);
- воспаление (отек) и фиброз перипанкреатической клетчатки могут приводить к сдавлению и тромбозу селезеночной, верхней брыжеечной и воротной вен, однако развернутая картина портальной гипертензии наблюдается редко;
- формирование псевдокист, которые могут протекать бессимптомно или вызывать боли в верхней половине живота, нередко могут проявляться сдавлением соседних органов (рис. 5-11);
- признаки синдрома мальабсорбции (при уменьшении объема функционирующей паренхимы до 10% нормы);
- полифекалия, жирный стул, потеря массы тела;
- сахарный диабет у 10-30% больных хроническим панкреатитом (обычно развивается на поздних стадиях заболевания).

Больной с хроническим панкреатитом имеет характерный внешний вид. Обычно это пациенты с потерей массы тела, вплоть до истощения (рис. 5-12). Обращают на себя внимание так называемые стигмы злоупотребления алкоголем: расширенная капиллярная сеть на лице (рис. 5-13), атрофия мышечной массы на конечностях (рис. 5-14), контрактура Дюпюитрена, покраснения кожи верхнего плечевого пояса, наличие рубиновых капель.

Диагноз хронического панкреатита устанавливают на основании характерного болевого синдрома, признаков недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной

железы, который проявляется повышением уровня амилазы в крови и моче, стеатореей, креатореей, определением эластазы в кале.

Рис. 5-14. Атрофия мышечной массы у больного с хронической алкогольной интоксикацией

Важную информацию дает ряд инструментальных методов исследования.

Обзорная рентгенография области поджелудочной железы, которая выявляет:

- кальцификацию поджелудочной железы (рис. 5-15);
- внутрипротоковые конкременты.

Трансабдоминальное УЗИ, с помощью которого определяют:

- размеры органа;
- расширение протоков, воротной, селезеночной вен;
- псевдокисты, кальцификация. Эндоскопическое УЗИ, которое применяют для проведения

дифференциального диагноза объемных образований, особенно локализирующихся в области головки поджелудочной железы. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография:

- изменение структуры панкреатического протока и его ветвей. Компьютерная томография с контрастированием:
- зоны некроза поджелудочной железы (отсутствие накопления контрастного вещества).

Заболевания печени

В клинической картине заболеваний печени выделяют следующие клинические синдромы:

- синдром портальной гипертензии;
- синдром печеночно-клеточной недостаточности;
- синдром печеночной энцефалопатии;

- синдром холестаза;
- геморрагический синдром.

Синдром портальной гипертензии

Синдром портальной гипертензии (ПГ) складывается из следующих клинических симптомов:

- асцит;
- гепатоспленомегалия;
- наличие варикозно-расширенных вен пищевода или геморроидальных вен.

Портальная гипертензия представляет повышение давления в бассейне воротной вены, обусловленное препятствием оттоку крови из органов брюшной полости или увеличением портального кровотока.

Воротная вена, образованная верхней мезентериальной и селезеночной венами, дренирует кровь из желудка, кишечника, селезенки, поджелудочной железы и желчного пузыря в печень. В печени кровь, пройдя через разветвления воротной вены и синусоиды, поступает далее в печеночные вены, которые впадают в нижнюю полую вену. В зависимости от этиологического фактора портальную гипертензию разделяют на три вида: надпеченочную, внутрипеченочную и подпеченочную (рис. 5-16).

Причины портальной гипертензии приведены в табл. 5-6.

Таблица 5-6. Причины портальной гипертензии

Пресинусоидальная ПГ
Внепеченочная
тромбоз воротной вены
тромбоз селезеночной вены
Внутрипеченочная
шистосомиаз
первичный билиарный цирроз
саркоидоз
миелопролиферативные заболевания

Наиболее часто в качестве причины портальной гипертензии выступает цирроз печени, при котором увеличение сопротивления току крови, поступающей по воротной вене, обусловлено дезорганизацией архитектоники печеночной паренхимы с нарушением строения венозной сети вследствие узловой регенерации гепатоцитов и фиброза. Существенный вклад в развитие портальной гипертензии при циррозе печени вносят гемодинамические и функциональные расстройства, в частности сокращение синусоидальных клеток, продукция вазоактивных субстанций и системных нейрогуморальных факторов, оказывающих влияние на сосуды внутренних органов.

Вследствие затруднения кровотока по воротной вене, которая, как известно, не имеет клапанов, оттекающая из органов брюшной полости кровь вначале депонируется в селезенке, обуславливая спленомегалию. По мере нарастания портальной гипертензии и истощения депонирующей способности селезенки происходит развитие коллатерального (окольного) кровообращения из воротной вены в системы верхней и нижней полых вен в обход печени. Такие портокавальные анастомозы обнаруживаются в виде выраженного подкожного венозного рисунка на передней брюшной стенке (рис. 5-17), а также варикозно-расширенных извитых подслизистых вен дистальной части пищевода, кардиального отдела желудка и ампулы прямой кишки.

При осмотре пациента отмечают радиально расходящиеся от пупка расширенные и извитые подкожные вены - *caput medusae* (синдром Крювелье-Баумгартена), что указывает на усиленный кровоток через облитерированную в норме пупочную вену.

Дальнейшее повышение давления в воротной вене и значительный застой крови в органах брюшной полости приводят к выпотеванию жидкой части крови из расширенных капилляров в брюшную полость и развитию асцита. При этом выявляют равномерное увеличение и напряжение живота, выпячивание пупка, характерные перкуторные симптомы. В происхождении асцита у больных циррозом печени немаловажную роль играет снижение онкотического давления крови вследствие гипоальбуминемии, обусловленной нарушением белково-синтетической функции гепатоцитов.

Портальная гипертензия вызывает застой крови в желудочнокишечном тракте, отек его слизистой оболочки и нарушение пищеварения (портальная гастроэнтеропатия). Вследствие этого уже на ранней стадии заболевания отмечают метеоризм («ветер перед дождем»), снижение аппетита, тошноту. В ряде случаев портальная гастропатия приводит к острым или хроническим желудочным кровотечениям, не связанным с варикозным расширением вен. Чаще всего больные синдромом портальной гипертензии умирают от профузных кровотечений из пищевода, желудка или прямой кишки, обусловленных разрывом варикозно-расширенных подслизистых вен. Значительная спленомегалия часто приводит к так называемому гиперспленизму, под которым понимают чрезмерное усиление и извращение нормальной секвестрирующей функции селезенки по элиминации

стареющих форменных элементов крови. Это проявляется снижением уровня тромбоцитов, эритроцитов, лейкоцитов (панцитопения). В развитии цитопении при спленомегалии определенное значение имеет нарушение регуляции селезенкой костномозгового кроветворения.

Тромбоцитопения клинически проявляется повышенной кровоточивостью десен, постинъекционными геморрагиями (см. рис. 2-9). Возникает *геморрагический синдром*.

Рис. 5-17. Портокавальные анастомозы в виде выраженного подкожного венозного рисунка на передней брюшной стенке

Рис. 5-18. Эзофагогастродуоденоскопия. Варикозное расширение вен дна желудка. В субкардии ближе к задней стенке видны варикозно расширенные вены до 0,4 см темно-синюшного цвета. Слизистая очагово истончена, атрофична. Сосудистый рисунок резко выражен. Имеется единичная помарка алой кровью (результат соприкосновения с аппаратом)



Рис. 5-19. УЗИ брюшной полости: виден желчный пузырь 60x61 мм, желчь неоднородная

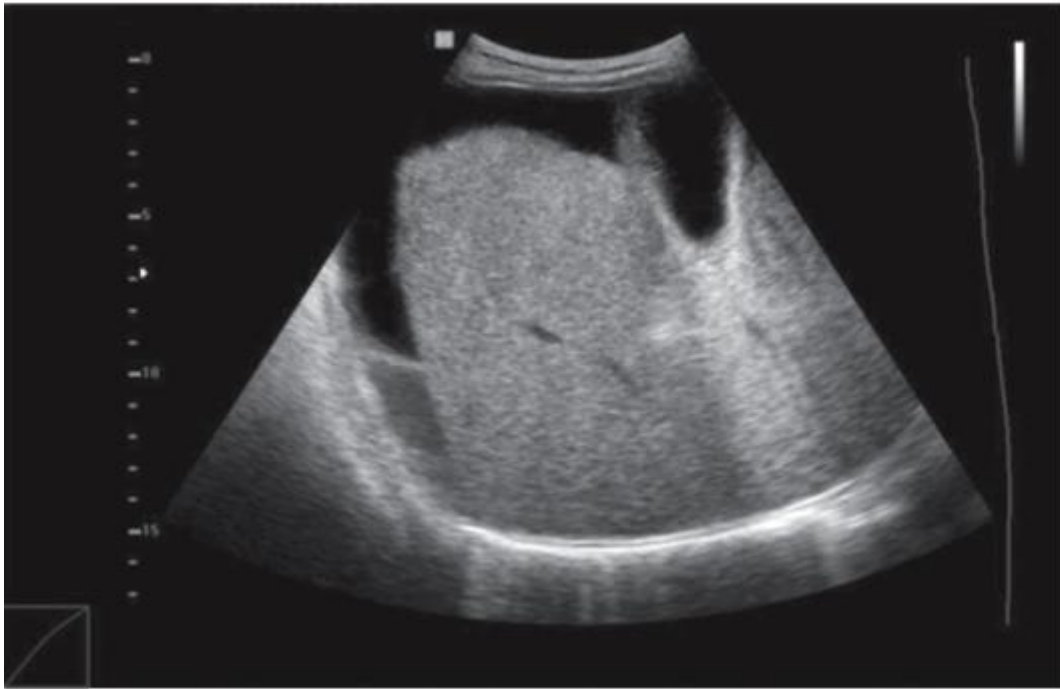


Рис. 5-20. Выявление свободной жидкости в брюшной полости при ультразвуковом исследовании

Для подтверждения портальной гипертензии применяют эзофагогастроскопию (рис. 5-18) и ректороманоскопию, позволяющие обнаружить портокавальные анастомозы, а также применяют УЗИ органов брюшной полости (рис. 5-19), которое дает возможность выявить увеличение диаметра воротной и селезеночной вен, спленомегалию и асцит (рис. 5-20).

Синдром печеночно-клеточной недостаточности

Синдром печеночно-клеточной недостаточности формируют следующие клинические симптомы:

- желтуха;
- онкотические отеки (вследствие дефицита альбумина);
- лихорадка;
- пальмарная эритема;
- гинекомастия;
- сосудистые звездочки;
- печеночный запах.

Печеночная недостаточность развивается при тяжелых поражениях паренхимы печени, приводящих к выраженным дистрофическим изменениям и некрозу гепатоцитов. Различают острую и хроническую печеночную недостаточность.

Острая печеночная недостаточность возникает при острых вирусных гепатитах, отравлениях гепатотропными ядами (четырёххлористый углерод, соединения фосфора и мышьяка), употреблении в пищу несъедобных грибов (бледная поганка, мухомор), лекарственных поражениях.

Основными причинами хронической печеночной недостаточности являются хронический активный гепатит и цирроз печени.

В результате уменьшения числа функционирующих гепатоцитов возникают глубокие и в большинстве случаев необратимые расстройства пигментного, белкового, углеводного, жирового и гормонального обмена, а также желчеобразования и желчеотделения. Кроме того, вследствие нарушения обезвреживающей (детоксицирующей) функции в общий кровоток поступают токсические вещества, всасывающиеся из кишечника. При портальной гипертензии у больных циррозом печени существенную роль в развитии интоксикации играет шунтирование крови через portoкавальные анастомозы. Таким образом, клиническая картина печеночной недостаточности складывается из проявлений нарушения обмена веществ и признаков интоксикации организма в сочетании с симптомами основного заболевания печени.

При выраженной печеночной недостаточности появляется паренхиматозная желтуха, вызванная нарушением обмена билирубина. Вследствие уменьшения синтеза альбумина гепатоцитами могут возникнуть онкотические отеки вплоть до анасарки.



Рис. 5-21. Гинекомастия у пациента с циррозом печени

У пациентов часто выявляют печеночные ладони (пальмарная эритема), что характеризуется покраснением области тенара и гипотенара, хлопающий тремор рук, сосудистые звездочки.

Нарушение обмена половых гормонов и андрогенов служит у мужчин причиной появления гинекомастии (рис. 5-21), гипотрофии яичек (гипогонадизм), снижения либидо и импотенции, а у женщин - аменореи и бесплодия. Нередко отмечается лихорадка вследствие недостаточной инактивации печеночными клетками пирогенных субстанций, поступающих по воротной вене из кишечника, в частности пептидов и липополисах-

ридов клеточной стенки грамотрицательных бактерий. Помимо этого лихорадка может быть связана с присоединением инфекции мочевыводящих путей или дыхательной системы, а также с инфицированием асцита и развитием спонтанного бактериального перитонита.

В клиническом и биохимическом анализах крови выявляются анемия, тромбоцитопения, гипербилирубинемия, снижение показателя протромбинового индекса, снижение уровней альбумина, холинэстеразы, холестерина. Моча приобретает цвет пива, кал часто обесцвечен.

В конечной (терминальной) стадии печеночной недостаточности происходят усиление паренхиматозной желтухи, уменьшение размеров печени, присоединение дистрофических изменений внутренних органов, значительное исхудание больного вплоть до кахексии.

При обследовании больного обращает на себя внимание исходящий от него сладковатый затхлый запах (печеночное зловоние - *foetor hepaticus*), который обусловлен увеличением содержания в крови и выделением через легкие и потовые железы меркаптанов -

продуктов бактериального гидролиза серосодержащих аминокислот в толстой кишке.

Синдром печеночной энцефалопатии

Наиболее существенным признаком терминальной стадии печеночной недостаточности, определяющим ее клиническую картину, выступает *синдром печеночной энцефалопатии*, который характеризуется выраженными нервно-психическими нарушениями и развитием комы. Синдром печеночной энцефалопатии - это синдром, развивающийся при острых или хронических заболеваниях печени, основным патогенетическим механизмом которого являются печеночно-клеточная и/или портосистемная недостаточность. Клинические стадии печеночной энцефалопатии представлены в табл. 5-7.

Таблица 5-7. Клинические стадии печеночной энцефалопатии

Стадия	Интеллектуальная функция
Субклиническая	Норма; нарушения во время работы или вождения автомобиля
Стадия 1	Расстройства внимания, раздражительность, депрессия
Стадия 2	Сонливость, расстройства поведения, сна, снижение памяти
Стадия 3	Спутанность сознания, дезориентация
Стадия 4	Ступор и кома

Патогенез печеночной энцефалопатии представлен в табл. 5-8.

Печеночная кома (гепатаргия) возникает при крайней степени выраженности печеночной недостаточности со значительным нарушением детоксицирующей

функции. В норме гепатоциты обезвреживают и метаболизируют поступающие по воротной вене из кишечника токсины, а также потенциально токсичные промежуточные продукты пищеварения. При тяжелом поражении печени,

Таблица 5-8. Патогенез печеночной энцефалопатии

Механизм	Гипотеза
Токсины (аммиак и меркаптаны)	Аммиак и меркаптаны образуются при расщеплении кишечными бактериями мочевины и белка → кровь и ЦНС → цитотоксичность, воспаление, дефицит глутамата → расстройства функции ЦНС
ГАМК-эргическая нейротранс-миттеры	Нарушение клиренса ГАМК, продуцируемой кишечными бактериями, ↑ синтеза ГАМК нейронами, ↑ продукции агонистов бензодиазепиновых рецепторов → стимуляция ГАМК-рецепторных комплексов в постсинаптических мембранах → подавление функции нервной системы
Ложные нейротранс-миттеры	↑ соотношения ароматические аминокислоты/аминокислоты с боковой цепью → ↑ ароматических аминокислот в ЦНС - предшественники ложных нейротрансмиттеров

особенно в сочетании с наличием портокавальных шунтов, токсические вещества накапливаются в системном кровотоке, оказывая патологическое влияние на организм и прежде всего на головной мозг.

К числу основных энцефалотоксических агентов относятся аммиак, ароматические аминокислоты (тирозин, триптофан), метионин, меркаптаны, производные фенола и индола, короткоцепочечные жирные кислоты. Усугубляют тяжесть печеночной недостаточности и провоцируют возникновение комы такие факторы, как усиленный рост микрофлоры в кишечнике, ослабление иммунного барьера кишечника и печени, обильная белковая пища, массивные кровотечения из варикозно-расширенных вен в местах портокавальных анастомозов, острая сосудистая недостаточность (коллапс, шок), выраженная дегидратация организма (лечение асцита большими дозами диуретиков, одномоментное удаление большого объема асцитической жидкости при лечебном лапароцентезе, профузные поносы), тяжелые интеркуррентные инфекции, алкогольная интоксикация (особенно состояние запоя), прием опиатов, барбитуратов, транквилизаторов и седативных препаратов.

Развитию печеночной комы предшествует продромальный период (прекома). При этом больной жалуется на выраженную и постепенно усиливающуюся общую слабость, упорную головную

боль, расстройства сна (бессонница ночью и сонливость днем). Могут наблюдаться также тошнота, рвота, упорная икота. При обследовании отмечают вялость больного, замедленность его речи и движений, изменения личности: неадекватное поведение, снижение умственных способностей, нарушения суждений. Расстройства эмоциональной сферы проявляются тем, что депрессивное состояние

и апатия периодически сменяются непродолжительным возбуждением и некоторой эйфорией либо, напротив, приступами агрессии. В дальнейшем происходит угнетение сознания с потерей ориентации во времени и пространстве, провалами в памяти, нарушениями речи. Продромальный период может длиться от нескольких часов до нескольких дней и даже недель, в течение которых появляется и нарастает постоянная сонливость (ступор), переходящая затем в сопор и кому. Непосредственно перед развитием комы нередко отмечается кратковременный период гиперрефлексии с появлением патологических рефлексов - хватательного, сосательного и др. Может наблюдаться беспорядочное подергивание мышц конечностей в виде своеобразного хлопающего тремора вытянутых кистей рук (астериксис). Иногда возникают судороги. Собственно печеночная кома характеризуется полной потерей сознания, расслаблением скелетных мышц, утратой чувствительности, угасанием всех рефлексов, в том числе реакции зрачков на свет, тахикардией, падением артериального давления, наличием «большого дыхания» Кулсмауля или периодического дыхания Чейна-Стокса, непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией. Печеночная кома чаще всего приводит к смерти больного.

Синдром холестаза

Синдром холестаза - синдром, обусловленный нарушением оттока желчи из печени. Ток желчи может быть нарушен на любом уровне билиарного тракта: от желчных канальцев до фатерова соска двенадцатиперстной кишки.

Причины холестаза представлены в табл. 5-9.

Клинически холестаз подразделяют на внутри- и внепеченочный. Основные этапы дифференциального диагноза внутри- и внепеченочного холестаза представлены в табл. 5-10.

Таблица 5-9. Причины холестаза

Встречаются более часто	
Камни в общем желчном протоке Рак головки поджелудочной железы Лекарственный гепатит Первичный билиарный цирроз Вирусный гепатит Алкогольный гепатит Первичный склерозирующий холангит	
Цирроз печени Метастазы в печень	

Таблица 5-10. Дифференциальный диагноз внутри- и внепеченочного холестаза

	Внепеченочный
Данные анамнеза	Боль в животе (желчная колика) Лихорадка
	Средний или пожилой возраст
Осмотр	Лихорадка

	Напряженный живот (симптомы раздражения брюшины, перивисцерит) Паль- пузырь
Лабораторные данные	Одновременное повышение уровней билирубина за счет прямой фракции и Л

Основные клинические проявления холестаза связаны с задержкой в печени желчи, выходом ее компонентов (билирубин, желчные кислоты, холестерин) в системный кровоток и недостаточным поступлением в кишечник желчных кислот, необходимых для всасывания жиров и жирорастворимых витаминов.

Основные субъективные и объективные симптомы больных с синдромом холестаза

- Кожный зуд.
- Субиктеричность склер или явная желтуха.
- Ксантелазмы, ксантомы.
- Светлый кал.
- Темная моча.
- Боли в правом подреберье.
- Гепатомегалия.
- Пальпируемый желчный пузырь (симптом Курвуазье).
- Лихорадка (холангит).

Больных беспокоит мучительный кожный зуд, который связывают с увеличением концентрации желчных кислот в сыворотке крови. На коже видны следы расчесов. При повышении содержания в крови билирубина появляется субиктеричность склер или явная холестатическая желтуха. При длительно существующем холестазе кожа иногда приобретает грязновато-землистый оттенок, возможно появление в ней очаговых отложений холестерина в виде ярко-желтых плоских слегка возвышающихся ксантематозных бляшек, которые располагаются на кистях рук, локтях, коленях (рис. 5-22). Отмечаются также ксантелазмы.

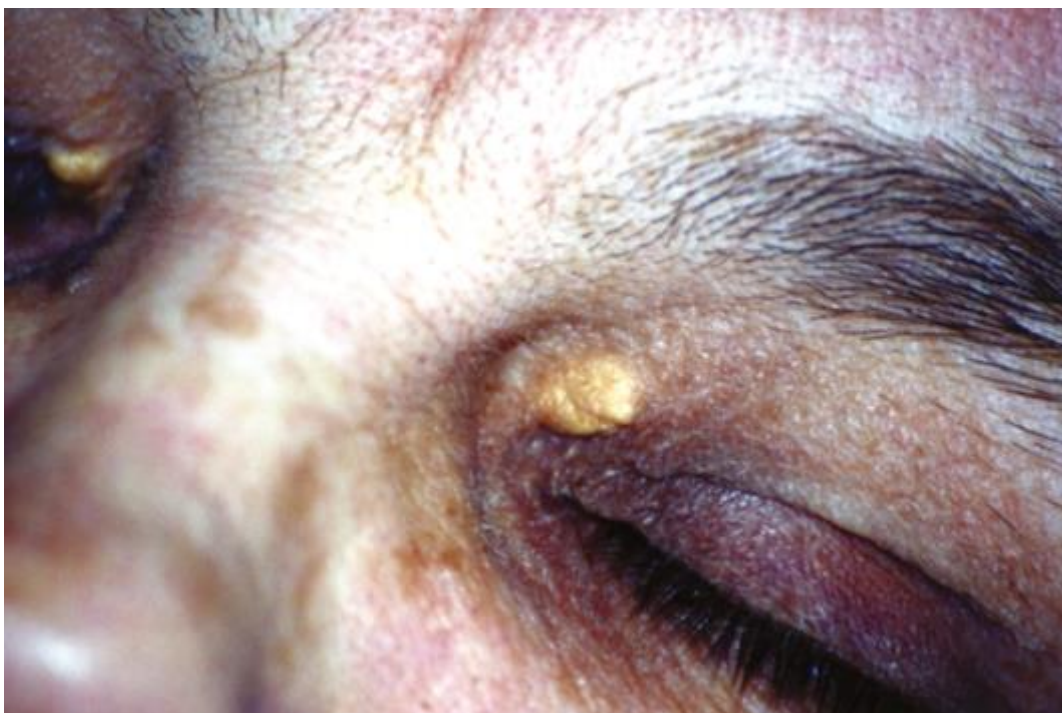


Рис. 5-22. Ксантелазмы у пациентов с синдромом холестаза

Биохимическое исследование крови выявляет повышение содержания билирубина, холестерина и активности щелочной фосфатазы. При холестатической желтухе кал становится светлым (гипохоличным), моча приобретает темно-бурую окраску, в ней определяется прямой билирубин.

При УЗИ брюшной полости обнаруживаются камни в общем желчном протоке или в желчном пузыре (рис. 5-23), а также расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков.



Рис. 5-23. Камни в желчном пузыре (по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости - указаны стрелкой)

Цирроз печени

Цирроз печени - хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся постепенной гибелью гепатоцитов, избыточным фиброзом и перестройкой архитектоники печени, приводящей к образованию структурно-аномальных регенераторных узлов, в результате чего развиваются печеночная недостаточность, портальная гипертензия и синдром гиперспленизма.

Основные причины цирроза печени

- Употребление алкоголя.
- Хронический вирусный гепатит.

- Аутоиммунный гепатит.
- Первичный билиарный цирроз.
- Первичный и вторичный склерозирующий холангит.
- КRYPTOгенный цирроз печени.
- Веноокклюзионная болезнь.
- Обструкция печеночных вен.
- Гемохроматоз.
- Болезнь Вильсона-Коновалова.
- Недостаточность α -1-антитрипсина.
- Гликогенозы.
- Галактоземия.
- Непереносимость фруктозы.
- Болезнь Фанкони.
- Муковисцидоз.

Для оценки клинического состояния пациента с циррозом печени, а также для его прогноза используют много шкал. Наиболее широко распространена шкала Чайлда-Туркотт-Пью, 1973 г. (табл. 5-11).

Таблица 5-11. Шкала Чайлда-Туркотт-Пью, 1973 г.

Показатели	Баллы	
Билирубин, мг/дл	<2,0	2-3
Альбумин, г/дл	>3,5	2,8-3,5
Уднение ПВ, сек	1-3	4-6
Асцит	Нет	Легко контролируемый
Энцефалопатия	Нет	Небольшая/умеренная
Общее количество баллов		
5-6		
7-9		
10-15		

По данным Е. Кристенсена и соавт. (1984) при сумме баллов менее 5 средняя продолжительность жизни пациентов составляет 6 лет 4 мес. Если сумма баллов превышает 12, то продолжительность жизни снижается до 2 мес.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, данных лабораторных и инструментальных исследований.

В клинической картине преобладают синдромы портальной гипертензии, печеночной недостаточности, гиперспленизма и печеночной энцефалопатии.

При УЗИ органов брюшной полости выявляют увеличенную печень, селезенку, асцит, расширение портальной вены. КТ исследование уточняет размеры печени и селезенки, наличие очаговых образований в печени (гепатоцеллюлярная карцинома) или метастазы опухоли. «Золотым стандартом» постановки диагноза служит проведение биопсии печени с гистологическим исследованием биоптата (рис. 5-24).

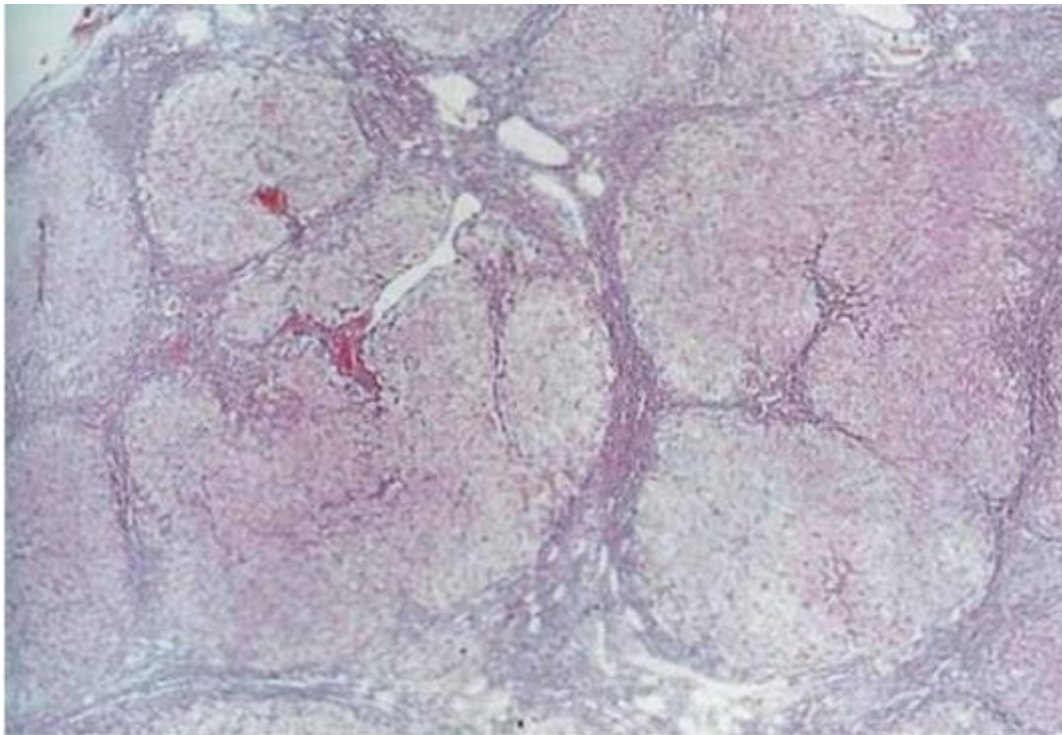


Рис. 5-24. Биоптат печени у больного с циррозом печени

Заболевание желчного пузыря

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) - полиэтиологическое заболевание, характеризующееся образованием камней в желчевыводящих путях: желчном пузыре (холецистолитиаз) и протоках (холедохолитиаз). ЖКБ - широко распространенная болезнь, которой страдают до 10% населения.

Факторы риска ЖКБ:

- женский пол (женщины:мужчины = 2:1);
- возраст (>40 лет);

- избыточная масса тела (индекс массы тела $>25 \text{ кг/м}^2$);
- беременность;
- прием лекарственных препаратов (клофибрат, эстрогены);
- наследственность;
- сопутствующие заболевания (сахарный диабет, панкреатическая недостаточность, цирроз печени, болезнь Крона, гемолитические анемии).

Патогенез формирования камней в желчном пузыре представлен на рис. 5-25.

ЖКБ проявляется приступами желчной колики. Боль провоцируется жирной пищей. Боль интенсивная, локализована в области правого подреберья, может иррадиировать в лопатку, руку, иногда имитирует стенокардию. Могут отмечаться рвота, тошнота, повы-



Рис. 5-25. Патогенез формирования камней в желчном пузыре

шение температуры тела. При объективном обследовании выявляют симптомы острого холецистита:

- симптом Ортнера - болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге;
- симптом Захарьина - болезненность при пальпации в точке желчного пузыря;
- симптом Василенко - болезненность при перкуссии в проекции желчного пузыря на высоте вдоха;

- симптом Мерфи - болезненность при пальпации в точке желчного пузыря на высоте вдоха;
- симптом Мюсси-Георгиевского - болезненность между ножками *m. sternocleidomastoideus dexter*.

Осложнения ЖКБ представлены острым холециститом, паравезикулярным абсцессом с развитием эмпиемы плевры, холангитом, холедохолитиазом, вторичным билиарным циррозом печени.

Диагноз основывается на клинической картине, лабораторных данных и данных инструментальных методов обследования. УЗметод наиболее широко распространен и информативен. Камни желчного пузыря обнаруживаются при УЗИ брюшной полости. Также в диагностике заболевания может помочь рентгенографическое исследование (рис. 5-26).



Рис. 5-26. Рентгенограмма: конкременты в желчном пузыре

Острый холецистит развивается при вклинении камня в пузырный проток. Возникает острое воспаление слизистой оболочки желчного пузыря, в 50% случаев присоединяется вторичная бактериальная инфекция. Больной жалуется на боль в правом подреберье и в эпигастрии, которая сопровождается тошнотой и рвотой, субфебрильной температурой. В 33% случаев пальпируется желчный пузырь. В крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение уровней щелочной фосфатазы, трансаминаз, амилазы, прямого билирубина.

Холедохолитиаз часто протекает бессимптомно. При наличии симптоматики клиническая картина напоминает приступ желчной колики. Холедохолитиаз характеризуется преходящей обструкцией общего желчного протока, часто осложняется холангитом или панкреатитом. При осмотре выявляются желтуха, болезненность при пальпации в правом подреберье, в точке проекции желчного пузыря. В анализах крови отмечается повышение прямого билирубина, активности щелочной фосфатазы, трансаминаз и амилазы крови.

Холангит. Обусловлен восходящей инфекцией желчевыводящих путей при вклинении камня в общий желчный проток. Чаще болеют мужчины. Клиническая картина в 70% случаев характеризуется триадой Шарко (боль, желтуха, лихорадка). Боль часто сопровождается ознобами. Могут отмечаться спутанность сознания, сопор при бактериемии. При объективном исследовании выявляются желтуха, болезненность и резистентность в правом верхнем квадранте. В тяжелых случаях болезнь может привести к бактериемии и сепсису, гипотензии и расстройствам сознания. В анализах крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышены уровни билирубина, щелочной фосфатазы. На высоте озноба нередко высевается положительная гемокультура.

Заболевания кишечника

Синдром мальабсорбции

Основным синдромом, характеризующим заболевания кишки, является *синдром мальабсорбции*, который обусловлен нарушением процессов пищеварения и всасывания в тонкой кишке. Этиология синдрома мальабсорбции разнообразна. В таблице 5-12 представлены основные причины, приводящие к мальабсорбции.

Таблица 5-12. Этиология синдрома мальабсорбции

Фактор, обуславливающий нарушение пищеварения	Заболевание
Недостаточное содержание в просвете кишки пищеварительных ферментов	Хронический панкреатит Опухоль поджелудочной железы Муковисцидоз
Дефицит солей желчных кислот	Обструкция желчевыводящих путей Внутрипеченочный холестаз
Слишком быстрое поступление содержимого желудка с осмотически активными	Постгастрорезекционный синдром

компонентами пищи в верхние отделы тонкой кишки	
Поражение слизистой оболочки тонкой кишки	Болезнь Крона Целиакия Болезнь Уиппла Эозинофильный гастроэнтерит Системный мастоцитоз Лучевой энтерит
Обструкция лимфатических сосудов тонкой кишки	Лимфома кишечника Туберкулез брыжеечных лимфатических узлов
Другие причины	Амилоидоз Синдром избыточного бактериального роста
Уменьшение площади всасывательной поверхности тонкой кишки	Синдром короткой кишки

Синдром мальабсорбции проявляется диареей, снижением массы тела и признаками дефицита в организме отдельных компонентов пищи, в частности железа, с развитием гипохромной анемии.

Диарея возникает в результате накопления в просвете кишечника невсосавшихся осмотически активных частиц (в первую очередь

непереваренных углеводов). Регистрируется нарушение переваривания и всасывания жиров, что приводит к стеаторее. Непереваренные жиры гидроксилируются в просвете толстой кишки бактериями, в результате чего стимулируется секреторная активность колоноцитов. Наличие сопутствующего поражения слизистой оболочки также способствует нарушению всасывания натрия и воды в кишечнике и повышению секреции хлоридов. Объем каловых масс увеличивается (полифекалия). Диарея нередко сопровождается болями в околопупочной области и метеоризмом, вызванным ферментативным расщеплением бактериями толстой кишки поступающих в нее в значительном количестве неабсорбированных компонентов пищи. Другие клинические проявления синдрома мальабсорбции обусловлены недостаточным поступлением в организм белков, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов. Так, нарушение всасывания энергетических и пластических компонентов пищи приводит к постепенному исхуданию больного, общей слабости, повышенной утомляемости. Выраженное снижение содержания белка в сыворотке крови (гипопротеинемия) может вызвать онкотические отеки, иногда достигающие степени анасарки и сопровождающиеся водянкой серозных полостей. У многих больных отмечается дефицит различных витаминов. Дефицит различных витаминов и микроэлементов:

- дефицит витаминов В₁ (тиамин), В₂ (рибофлавин), РР (никотинамид) - трофические изменения кожи (сухость, шелушение, истончение), выпадение волос, ломкость и расслоение ногтей, трещины в углах рта, глоссит, стоматит, парестезии, снижение сухожильных рефлексов;
- дефицит витаминов С (аскорбиновая кислота), Р (рутин) и К - кожные кровоизлияния, разрыхление и кровоточивость десен, другие геморрагические проявления;

- дефицит витамина D и гипокальциемия - боли в костях, тетания, остеомалация, остеопороз, патологические переломы;
- дефицит железа - гипохромная анемия;
- гипокалиемия - дистрофия миокарда, слабость скелетных мышц;
- при длительном и тяжелом течении синдрома мальабсорбции прогрессирует кахексия, развивается мышечная атрофия, присоединяются дистрофические изменения в печени и поч-

ках, гиподисфункция гипофиза, надпочечников, половых желез, психические нарушения.

Внешний вид больного с синдромом мальабсорбции характеризуется снижением массы тела, сухостью кожных покровов, симптомами дефицита витаминов группы B, C, A, признаками анемии.

Лабораторное исследование выявляет снижение в крови уровней альбумина, холестерина, железа, кальция, магния, витамина A, фолиевой кислоты.

В анализе кала обнаруживают нейтральный жир и мышечные волокна.

Для оценки всасывательной функции тонкой кишки применяют D-ксилозный тест.

Рентгенологическое исследование тонкой кишки обнаруживает фрагментацию столба бариевой взвеси, утолщение и огрубление складок слизистой оболочки, межкишечные анастомозы, множественные дивертикулы, лимфому тонкой кишки.

Эндоскопическое исследование тонкой кишки с биопсией ее проксимальных отделов помогает при диагностике болезни Крона, неспецифического язвенного колита, болезни Уиппла, лимфомы тонкой кишки, эозинофильного гастроэнтерита.

Болезнь Крона (гранулематозный энтерит, терминальный илеит)

Хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся трансмуральным гранулематозным воспалением с сегментарным поражением разных отделов пищеварительного тракта. Заболеваемость болезнью Крона - 50-70 случаев на 100 000 населения.

Этиология неизвестна.

Выделяют 3 формы заболевания: воспалительно-инфильтративная; стенозирующая (с образованием стриктур илеоцекальной или тонкокишечной локализации) и фистулообразующая (перфоративная), которая характеризуется образованием

абдоминальных инфильтратов, межкишечных свищей (рис. 5-27), анальных трещин, ректовагинальных свищей.

В клинической картине преобладают диарея и боль в животе. Боль имеет четкую локализацию и может сопровождаться повышением температуры тела. Нередко отмечается необъяснимое снижение массы тела. Болезнь Крона часто сопровождается системным поражением органов (легких, почек, сердца) (рис. 5-28).



Рис. 5-27. Тонко-тонкокишечный свищ

Рис. 5-28. Болезнь Крона. УЗИ брюшной полости. УЗ-признаки спланхноптоза (печень, желчный пузырь, желудок, петли кишечника, правая почка). Продвижение по двенадцатиперстной кишке не нарушено. По ходу кишечника отмечается неравномерное

утолщение стенок от 7,8 до 10 мм (практически по всему ходу толстой кишки). Просвет сужен

Для постановки диагноза используют 3 метода: рентгенологический, эндоскопический и морфологический. Рентгенологический метод позволяет установить локализацию очагов воспаления, выявить стриктуры и дефекты наполнения (рис. 5-29).

Эндоскопический метод выявляет типичные глубокие щелевидные язвы.
Гиперплазированные участки слизистой оболочки

Рис. 5-30. Слоистая структура патологически измененной стенки подвздошной кишки между язвами-трещинами создают картину булыжной мостовой. Характерным признаком являются стриктуры.

Морфологический метод характеризует воспалительную инфильтрацию всех слоев кишечной стенки клеточными элементами (лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофилами). В зоне инфильтрации образуются глубокие язвы, проникающие через все слои кишечной стенки (рис. 5-30). Патогномоническим признаком является наличие эпителиоидных гранул, состоящих из гигантских многоядерных клеток.

Неспецифический язвенный колит

Рецидивирующее заболевание, при котором воспаление имеет диффузный характер и локализуется поверхностно в пределах слизистой оболочки толстой кишки. Частота составляет 30-270 случаев на 100 000 населения.

Этиологически выделяют так называемый западный образ жизни и генетическую предрасположенность.

В клинической картине доминируют кишечные проявления (диарея), внекишечные проявления, интоксикация, метаболические расстройства.

Диарея возникает до 4-6 раз в сутки, сочетается с тенезмами, примесью крови в кале. При дистальном поражении кишки может наблюдаться запор в сочетании с тенезмами.

Из внекишечных проявлений можно выделить поражение суставов (артриты крупных суставов, артралгии), кожи и слизистых оболочек (узловатая эритема, гангренозная пиодермия, афтозный стоматит), глаз (увеит, иридоциклит). Реже отмечают поражения печени (склерозирующий холангит, аутоиммунный гепатит).

У больных отмечают симптомы интоксикации: фебрильная лихорадка, тахикардия, анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение острофазовых показателей воспаления.

По протяженности воспалительного процесса выделяют дистальный ограниченный, левосторонний, субтотальный и тотальный колиты.

С целью подтверждения диагноза используют рентгенологический, эндоскопический и морфологический методы.

Рентгенологическое исследование толстой кишки позволяет установить протяженность поражения толстой кишки по характерным признакам (отсутствие гаустрации, прямой контур кишки, симптом водопроводной трубы), сглаженности рельефа. Кроме того, можно выявить дефекты наполнения, стриктуры.

Эндоскопический метод позволяет визуально оценить степень активности воспаления слизистой оболочки кишки, протяженность поражения, определить наличие полипов, опухолей и стриктур.

Гистологически определяются признаки воспаления. Характерным признаком служат выявление крипт-абсцессов, изменение формы и величины желез. Эти изменения располагаются в собственной пластинке и не проникают за пределы мышечной оболочки (рис. 5-31).

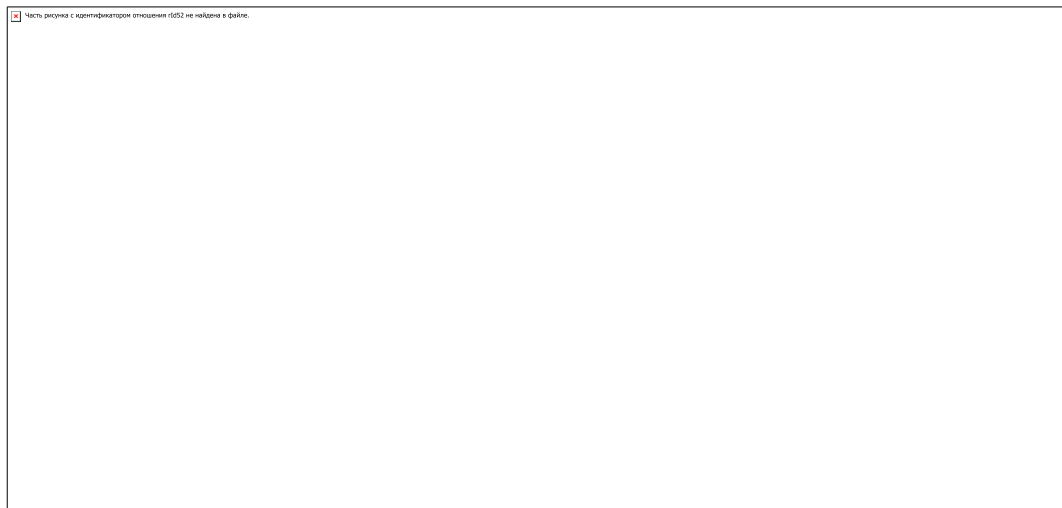


Рис. 5-31. Результаты биопсии толстой кишки при неспецифическом язвенном колите. Изменения слизистой оболочки кишки

Контрольные вопросы и задания

1. Какие симптомы входят в синдром портальной гипертензии?
2. Перечислите критерии диагноза болезни Крона.
3. Что служит «золотым стандартом» в постановке диагноза язвенной болезни желудка?
4. Чем обусловлено развитие у пациента печеночной комы?

Тестовые задания

Выберите один правильный ответ

1. Больной, 36 лет, поступил в терапевтический стационар с жалобами на боли в околопупочной области, жидкий стул с кислым запахом 6-8 раз в сутки, слабость, непереносимость молока.

Объективно: кожные покровы бледные, сухие. Язык с грязносерым налетом. Живот вздут. При поверхностной пальпации - болезненность в центральных отделах живота. Микроскопия кала: стеаторея, непереваренные мышечные волокна. Анализ крови: лейкоциты - $9,0 \times 10^9$, СОЭ - 22 мм/ч.

1. Наиболее вероятный диагноз по вашему мнению:

А. Колит. Б. Энтерит.

В. Холецистит.

Г. Опухоль желудка.

2. У больного, страдающего язвенной болезнью желудка, внезапно возникли «кинжальная» боль в животе и коллаптоидное состояние. Какое осложнение развилось у больного?

А. Пенетрация. Б. Перфорация.

В. Кровотечение.

Г. Стенозирование привратника. Д. Малигнизация.

3. Причиной появления свежей ярко-красной крови в кале является:

А. Наружный геморрой.

Б. Язва двенадцатиперстной кишки.

В. Язва желудка.

Г. Изъязвленный полип желудка.

Д. Варикозное расширение вен пищевода.

4. У больного, страдающего язвенной болезнью желудка, возникли общая слабость, головокружение, сердцебиение, мелена. Какое осложнение развилось у больного?

А. Пенетрация. Б. Перфорация.

В. Кровотечение.

Г. Стенозирование привратника. Д. Малигнизация.

5. Молодой мужчина обратился к врачу с жалобой на боли в эпигастральной области через 2 ч после еды. Заболел 2 года назад. Период хорошего самочувствия сменялись обострениями преимущественно весной и осенью.

Для какого заболевания характерно подобное течение?

А. Хронический гастрит. Б. Хронический дуоденит.

В. Язвенная болезнь.

Г. Хронический панкреатит. Д. Хронический холецистит.

6. Стеаторея является признаком нарушения переваривания:

А. Крахмала. Б. Белка.

В. Жира.

Г. Всех питательных веществ.

Для каждого вопроса надо подобрать правильный ответ. Каждый ответ может быть использован один раз, более одного раза или не использован совсем.

7. Подберите размеры печеночной тупости в норме по данным линиям:

1. Правая передняя подмышечная линия. А. 8-10 см.

2. Правая срединно-ключичная линия. Б. 3-6 см от края мечевидного отростка.

3. Правая грудинная линия. В. 9-11 см.

4. Передняя срединная линия. Г. 10-12 см.

8. Установите соответствие:

1. Мелена. А. Рвота.

2. Гематемезис. Б. Дегтеобразный стул.

3. Гемаптоз. В. Алая кровь с мокротой.

4. Гематурия. Г. Кровь в моче.

9. Для каких состояний характерна рвота:

1. «Кофейной гущей». А. Язвенная болезнь.

2. Непереваренной пищей. Б. Поражение пищевода.

3. Накануне принятой пищей. В. Желудочное кровотечение.

4. Кислым содержимым пищей. Г. Стеноз привратника.

10. Установите соответствие:

1. Микроскопия в кале, стеаторея. А. Поражение

толстой кишки.

2. Прекращение отхождения стула и газов. Б. Непроходимость

кишечника.

3. В желудочном содержимом остатки В. Поражение тонкой давно принятой пищи, положительный кишки.

симптом «шум плеска».

4. Кал с примесью слизи, прожилок гноя, Г. Стеноз крови. привратника.

Для каждого вопроса или незаконченного утверждения один или несколько ответов являются правильными. Выберите:

А - если верно только 1, 2, 3. Б - если верно только 1, 3. В - если верно только 2, 4. Г - если верно только 4. Д - если все правильно.

11. На активность цирроза печени указывают следующие биохимические показатели:

1. Повышение гамма-глобулинов.

2. Повышение щелочной фосфатазы.

3. Изменение белковых осадочных проб.

4. Повышение уровня холестерина.

12. Для гемолитической желтухи характерно: 1. Лимонно-желтое окрашивание кожи.

2. Повышение содержания несвязанного билирубина в сыворотке крови.

3. Повышение содержания уробилиноидов в моче.

4. Повышение содержания стеркобилина в кале.

13. При наличии какого из перечисленных симптомов синдром портальной гипертензии наиболее вероятен?

1. Увеличение печени.

2. Спленомегалия.

3. Асцит.

4. Расширение вен в зоне пищеводно-желудочного сплетения.

14. Подпеченочная желтуха развивается вследствие:

1. Закупорки камнем общего желчного протока.

2. Рака головки поджелудочной железы.

3. Рака фатерова сосочка.

4. Закупорки камнем пузырного протока.

15. Лихорадка при печеночной недостаточности может быть обусловлена:

1. Нарушением инактивации печенью пирогенных веществ белковой природы.

2. Гипербилирубинемией.

3. Синдромом цитолиза.

4. Нарушением терморегуляции.

16. Данные симптомы наиболее характерны для язвенной болезни:

1. Гиперсаливация.

2. Отрыжка.

3. Изжога.

4. Понос.

17. При каком или каких видах желтух может быть увеличение селезенки?

1. При паренхиматозной желтухе.

2. При полной механической желтухе.

3. При гемолитической желтухе.

4. При неполной механической желтухе.

18. Изменение каких показателей сыворотки крови характерно для синдрома холестаза?

1. Активность щелочной фосфатазы.

2. Содержание билирубина.

3. Уровень желчных кислот.

4. Уровень гамма-глобулинов.

19. Портальная гипертензия проявляется следующими симптомами:

1. Гепатомегалия при циррозе.

2. Спленомегалия.

3. Признаки коллатерального кровообращения.

4. Асцит.

20. Какие клинические синдромы могут наблюдаться при циррозе печени?

1. Желтуха.

2. Портальная гипертензия.

3. Почечная недостаточность.

4. Геморрагический синдром.

Ответы к тестовым заданиям

№ вопроса Ответ

1. Б

2. Б

3. А

4. В

5. В

6. В

7. 1 - Г, 2 - В, 3 - А, 4 - Б

8. 1 - Б, 2 - А, 3 - В, 4 - Г

9. 1 - В, 2 - Б, 3 - Г, 4 - А

10. 1 - В, 2 - Б, 3 - Г, 4 - А

11. Д

12. Д

13. Г

14. А

15. Б

16. А

17. Б

18. А

19. Д

Литература

1. Губергриц А.Я. Непосредственное исследование больного. - М., 1972.
2. Ивашкин В.Т., Султанов В.К., Драпкина О.М. Пропедевтика внутренних болезней. Практикум. - М.: Литтерра, 2007.
3. Внутренние болезни : учебник в 2 т. / под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
4. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / под ред. В.Х. Василенко и А.Л. Гребенева. - М., 1989.
5. Справочник Харрисона по внутренним болезням / под ред. К. Иссельбахера, Е. Браунвальда, Дж. Вилсон и др. - СПб.: Питер, 1999.
6. Черноруцкий М.В. Диагностика внутренних болезней. - Л., 1954.
7. Шелагуров А.А. Пропедевтика внутренних болезней. - М., 1975.
8. Энциклопедия клинического обследования больного / под ред. И.Н. Денисова, В.Т. Ивашкина, В.А. Княжева, Н.А. Мухина, В.И. Покровского - М.: Гэотар Медицина, 1997.
9. Symptoms and signs in clinical medicine. - 12th Edition / Edited by Colin Ogilvi and Christopher C. Evans. - 1997.
10. Talley N.J., Connor S.O. Clinical examination. - 4th Edition. - 2003.